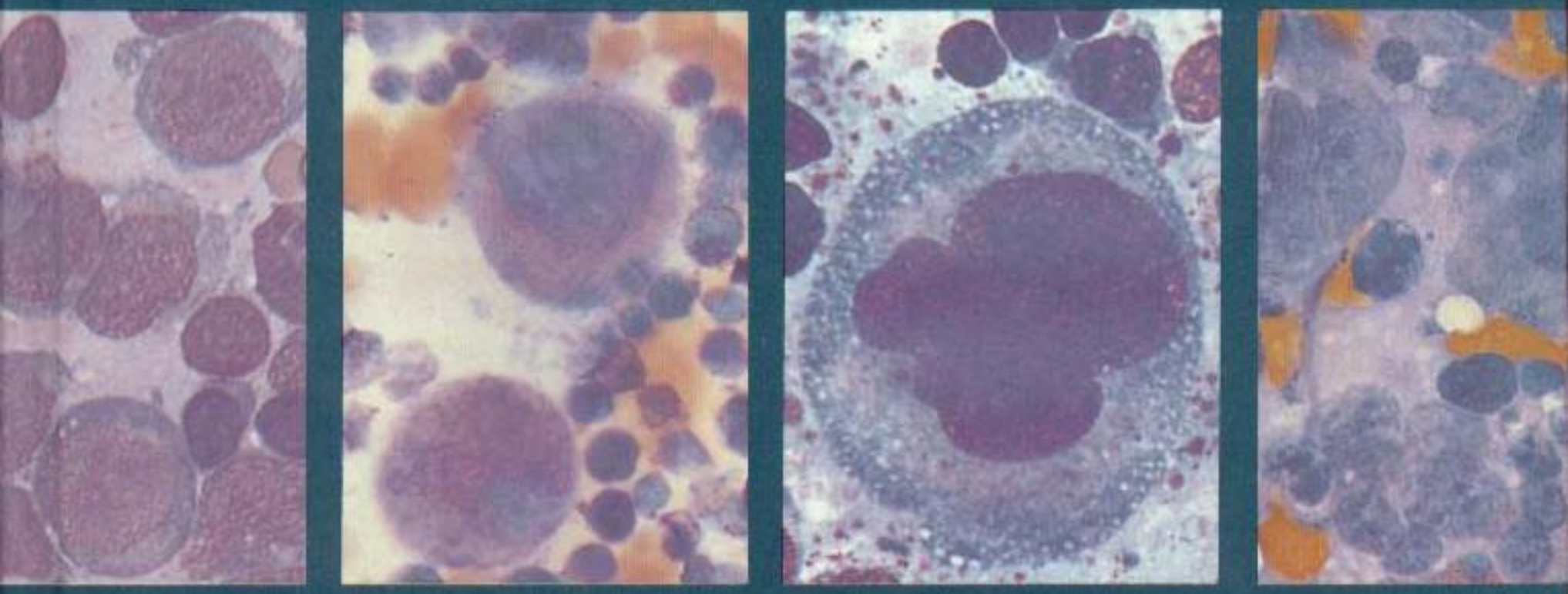
Quinta Edición

Atlas de Hematología



George A. McDonald
James Paul
Bruce Cruickshank

http://softwaregratisbymarco.blogspot.com

EDITORIAL MEDICA
panamericana

Índice analítico

A

Acanthochielonema dipetalonema, 223
Acantocitos, 18,36
Ácido
  ribonucleico, 5
  peryódico-Schiff, 126, 130, 182
Aglutinación, 46, 47, 78, 163, 267
Amiloide, mieloma de células plasmáticas, 162
Anafase, mitosis, 50-53, 143
Anafilaxia, 10
Anemia
  aplásica, 10, 62, 179
  de células falciformes, 19, 35, 70
  hemolítica, 29, 33, 35, 68, 69
    adquirida, 29, 35, 68
    microangiopática, 38
    térmica, 29
  leucoeritroblástica, 168, 169
  macrocítica, 25, 26, 30, 32, 33
    embarazo, 34
  megaloblástica, 9, 18, 23, 39, 41, 48, 55-57
  microangiopática, 38
  microcítica hipocrómica, 33
  perniciosa, 25, 26, 27, 30, 71
  sideroblástica, 64
Anillos de Cabot, 18, 48
Anisocitosis, 18, 25, 26, 27, 30, 32, 34, 44, 45, 168
Anisopoiquilocitosis, 90
Anomalía(s)
  de Alder-Reilly, 120, 264
  de Chediak-Steinbrinck-Higashi, 79
  de Peulger-Huet, 80, 81
  eritrocito, 18, 19, 25, 48, 266-289
Anulocitos (coloración en anillo), 18, 32
Arcoplasma, 202, 207
Artificios, 18, 19, 48, 266-269
Autoaglutinación, 46, 47, 78
Azul
  de cresilo brillante, 8, 39
  de toluidina, 101, 116

B

Basofilia, 8, 108
Basófilo(s)
  gránulos, 9, 10, 45, 79, 108, 116, 267
  leucocito(s), 10, 108
    contraste de fase, 202
    desarrollo, 10, 108
  metamielocito, 108
  mielocito, 15, 108
  promielocito, 108
  recuento, 15
  serie polimorfonuclear, 10, 108
  textural, 10, 106
Bazo
  anemia hemolítica adquirida, 68
  enfermedad de Gaucher, 154
  eritroleucemia, 66
  leucemia
    linfocítica, 135
    mieloide, 111
      aguda, 111
  mielofibrosis, 172
  normal, 61, 110
  paludismo, 260
  policitemia rubra vera, 63
  púrpura trombocitopénica idiopática, 189
  reticuloendoteliosis leucémica, 138, 140

C

Cambios morfológicos, leucocitos, 265
Carcinoma
  anaplásico, 257
  secundario, médula ósea, 252-257
Célula(s)
  blásticas, 84. Véase también los diferentes tipos
  de Gasser, 120
  de Gaucher, 153, 154
  de Kupffer, 69, 70, 220
  de Mott, 165
  de Reider, 95, 145, 164
  en blanco de tiro, 19, 31, 32, 43, 44
  en cesta, 266
  epiteliales, como artificio, 261
  espinosas (equinocitos), 18, 36, 37, 42
  espumosas, enfermedad de Neimann-Pick, 153, 154
  "extendidas", 266
  gigantes
    metamielocitos, 76
    plaquetas, 94, 184, 185

Células (*cont.*)
hijas, 53
megaloblastos, 8, 9, 50, 51, 54-58
normoblastos, 7, 16, 20-22
intermedias
megaloblastos, 8, 26, 50-52, 56-58
normoblastos, 7, 8, 16, 20-22
LE, 81
pinzadas, 18, 33
plasmáticas, en llama, 155
T, 237
leucemia linfoblástica, 136
leucemia linfoblásto
rosetas E, 127
tardías
megaloblastos, 8, 50, 51, 52, 55-57
normoblastos, 8, 16, 20, 22, 28
tumorales metastásicas, médula ósea, 252-257
Centros germinales, folículos linfoides, 189, 228
Centrosoma, 193, 195, 206
Citomegalovirus, infección neonatal por, 120
Coloración
en anillo, 18, 32
metacromática, 10, 116
rojo Congo, 162
supravital, 8, 18
Complejo de Golgi, 65
Corazón, leucemia mieloide, 111
Cristales
de Charcot-Leyden, 110
Cromatina, 7, 74, 80, 81, 193
en palillo de tambor, 10, 77
sexual femenina, 14, 71
Cromosomas, 193
Cuerpos
de Auer, 94, 105, 164
de Heinz, 18, 40
de Howell-Jolly, 9, 18, 23, 25, 27, 39, 41, 48, 51, 52, 218, 268
de inclusión de Snapper-Schneid, 165
de Pappenheimer, 19, 40
de Russell, 71

D

Depósito de colorante como artificio, 268
Dimorfismo, 33
Diseritropoyesis congénita, 67
Disolución del núcleo, 8
Disproteinemia, 155
Drepanocitos (eritrocitos falciformes), 19, 35, 70

E

Eliptocitosis, 18, 28
Embarazo
anemia macrocítica, 34
Enfermedad
de Di Guglielmo, 59, 60, 66, 89
de Gaucher, 153, 154
de Hodgkin, 246-250
celularidad mixta, 246, 247
con depresión linfocítica, 250
nodular esclerosante, 249
predominio linfocítico, 246
de Neimann-Pick, 153
hemolítica del recién nacido, 37
Eosinofilia, 107
contraste de fase, 202
Eosinófilo(s)
gránulos, 9, 10, 79, 102, 107, 118
contraste de fase, 196-198, 202
leucocitos, 10, 102, 107
contraste de fase, 196-198, 202
mielocito, 10, 15, 75, 102
promielocito, 22
recuento, 15
serie polimorfonuclear, 10
Equinocitos (células espinosas), 18, 36, 37, 42
Eritroblastos, 8, 18, 59, 60, 106
Eritrocitos, 8, 24
aglutinación, 46, 47, 78, 163, 267
anormales, 8, 18, 23, 25, 48
artificios, 18, 19, 25, 48, 266-289
crenados, 18, 262
deformación, 262, 267
valores, 14
Eritrofagocitosis, 59, 106
Eritroleucemia, 59, 60, 66
Eritropoyesis, 7-9, 20
megaloblástica, 8, 9, 51, 57, 58
normoblástica, 7, 8, 20
Esferocitosis, 19, 29
hereditaria, 28, 39
Esplenectomía, 18, 39, 41, 218
Esquistocitos, 18, 19, 27, 30, 186
Esquistocitosis, 30
Estados dishemopoyéticos, 18. Véase también las alteraciones individuales
Esquistocitosis, 30
Estomatocitos, 19, 34
Estrongiloides, 223
Expulsión del núcleo, 8, 51

F

Fagocitosis, 9, 59, 199, 200
Fibras, como artificio, 269
Filariasis, 223
Folículos linfoides, 11, 61, 68, 110, 111, 189, 228
hiperplasia, 229. Véase también *Linfoma folicular*
Formación de fibrina, contraste de fase, 210
Fosfatasa alcalina, leucocito, 80
Fragmentación del núcleo, 8, 48

G

Ganglios linfáticos
enfermedad de Hodgkin, 246, 247, 249, 250

celularidad mixta, 246, 247
con depresión de linfocitos, 250
nodular esclerosante, 249
predominio de linfocitos, 246
fiebre glandular, 134
hiperplasia folicular, 229
histoplasmosis, 222
leucemia
granulocítica crónica, 115
linfocítica, 170
linfoma
de Burkitt, 242
de células en anillo de sello, 245
folicular, 231
linfoplastoide, 234
maligno, 231, 232, 235, 238, 239, 240, 251
metaplasia mieloide, 112
normales, 228
sarcoma inmunoblástico, 244
toxoplasmosis, 230
Granulación tóxica, 79
Gránulos
azurófilos, 7, 9, 11, 12, 74
citoplasmáticos, 7, 9, 10, 23, 64, 74, 132
contraste de fase, 193, 196-204
de Perls, 64
metacromáticos, 116
neutrófilos, 9, 74, 195, 196, 199-201
que contienen hierro, 19, 40, 64, 65, 68, 69

H

Halo perinuclear, 7, 12, 155
Hemocitoblastos, 7, 11, 15, 22
Hemocromatosis, 69
Hemoglobina, 14, 24, 40
C, 45
corpuscular media, 14
H, 45
Hemoglobinización, 8
Hemohistioblastos, 7, 11, 15, 22
Hemosiderina, 23, 64, 68-70
Hepatocitos, 69
Hierro, deficiencia de, 22, 23, 33
Hígado
anemia
falciforme, 70
hemolítica, 69
hemocromatosis, 69
histiocitosis maligna, 245
leucemia
linfoblástica aguda, 136
mieloide crónica, 113
monocítica, 150
mielofibrosis, 172, 173
normal, 112
paludismo, 219, 220
reticuloendoteliosis leucémica, 140
siderosis por transfusiones, 70
Hiperplasia
eritroide, 22, 90
folicular, 229
macronormoblástica, 22
micronormoblástica, 22
normoblástica, 21
Hipersegmentación
leucocito neutrófilo, 49, 66
núcleo, 181, 263
Hipocromía, 18, 27, 30-33, 40, 45
Hipoesplenismo, 265
trombocitemia, 186
Hipoplasia médula ósea, 62
Histioblastos, 7, 10, 11, 105
Histiocitosis
azul marina, 152
maligna, 245
Histoplasma capsulatum, 222

I

Ictericia acolúrica, 39
Inmunoglobulinas, 158
Intoxicación con plomo, punteado basófilo, 23, 44, 48

L

Leishmania donovani, 221
Leishmaniasis, 221
Leptocitos, 18
Leucemia
aguda
clasificación, 85
indiferenciada, 84
linfoblástica, 85, 122-127, 136
clasificación, 85, 122
contraste de fase, 207, 208
mieloide, 85, 87-89, 91-97, 98, 111, 113, 114
contraste de fase, 203, 204
mielomonocítica, 88, 105, 106
monoblástica, 89
monocítica, 147
crónica
granulocítica, 115
linfocítica, 130-135, 266
mieloide, 100, 101, 103, 108-110, 113
transformación
acelerada, 104
aguda, 98
de células
de Reider, 95, 145
pilosas, 137-140
plasmáticas, 163
linfoblástica, tipo Burkitt, 122, 123
linfocítica
bazo, 135
de gránulos grandes, 132
ganglio linfático, 135
médula ósea, 130, 131, 134, 135
subaguda, 127, 128
mastocitos, 116
megacarioblástica, 85, 190
mieloide, 85-106, 203, 204, 264

Leucemia *(cont.)*
mielomonocítica, 88, 105, 106
monocítica, 145-152
prolinfocítica, 129, 130
promielocítica, 97
Leucocito(s)
basófilos, 10, 16, 108
cambios morfológicos, 165
eosinófilos, 10, 102, 107, 196-198, 202
fosfatasa alcalina, 80
granulares, 9, 74
en cayado (no segmentados), 10, 15, 21, 74
neutrófilos, 9, 10, 47, 49, 74, 195, 196, 199-201
juveniles, 10, 21, 74
maduros, 9, 10, 74
no segmentados, 9, 10, 21, 74
segmentados, 9, 10, 49, 74
polimorfonucleares, 9, 15, 74
aglutinación, 78
recuento, 14, 15
Leucocitosis, 78, 79, 186
con granulación tóxica, 79
contraste de fase, 201
polimorfonuclear, 78, 79, 186, 201
granulación tóxica, 79
trombocitemia, 186
Leucopoyesis, 9
Linfoblastos, 11, 59, 117, 118, 122-129
contraste de fase, 207, 208
Linfocitos, 7, 11, 15, 20, 21, 117
célula T, 127, 136
contraste de fase, 205, 206
desarrollo, 117, 118
grandes, 11, 117, 118, 132
maduración, 117, 118
neumonía viral, 119
pequeños, 11, 117, 118
recuento, 15
Linfocitosis, neumonía viral, 119
Linfoma
de Burkitt, 242, 243
de células en anillo de sello, 245
folicular, 231, 234, 238
fase de célula blástica, 240, 241
maligno, 238
linfocítico, 140
linfoplastoide, 234
maligno, 232
centroblástico/centrocítico, 239
centrocítico, 238, 239
difuso, 231, 232
folicular, 238
indiferenciado, 251
linfoblástico, 240-241
linfocítico, 140, 232, 233
zona T, 235
no Hodgkin, clasificación, 225-227
Lupus eritematoso sistémico, 81

M

Macrocitos, 8, 25, 26, 30-32, 34, 41, 51
Macrocitosis, 25, 26, 30, 31, 34, 90
Macroglobulinemia de Waldenström, 121
Maduración
leucocito polimorfonuclear neutrófilo, 9, 74
linfocito, 117, 118
monocito, 117, 118, 141
plasmocito, 11, 117, 155
Mastocitos, 7, 10, 116
Médula ósea
anemia
aplásica, 62
megaloblástica, 55, 57
por deficiencia de hierro, 22
sideroblástica, 64
basófilos, 108
células tumorales metastásicas, 252-257
después de la terapia citotóxica, 166
disproteinemia, 155
enfermedad
de Di Guglielmo, 58, 59
de Gaucher, 153
de Hodgkin, 248
de Niemann-Pick, 153
eosinofílica, 107
eritrofagocitosis, 59
eritroleucemia, 58, 59
eritropoyesis normoblástica, 20
hiperplasia, 21, 22, 62
macronormoblástica, 22
micronormoblástica, 22
normoblástica, 21
histiocitosis azul marina, 152
leishmaniasis, 221
leucemia
linfoblástica aguda, 122-124
linfocítica, 134, 135
crónica, 130, 131, 134, 135
mastocítica, 116
megacarioblástica, 190
mieloide, 102, 109, 264
aguda, 86, 87, 91, 96-98
en remisión, 98
crónica, 100, 108-110
mielomonocítica, 88, 105, 106
monocítica, 147, 149
aguda, 147
promielocítica, 97
megacarioblastos, 177, 178, 187, 190
hiperplasia, 189
mieloesclerosis, 169
mielofibrosis, 170, 171
mieloma plasmocítico, 156-162
monocitos, 141-143, 145, 147, 149
normal, 61, 62
osteoblastos, 260
policitemia rubra vera, 63
púrpura trombocitopénica idiopática, 187, 188
recuento diferencial, 15
serie de leucocitos neutrófilos, 74-76
trombocitemia, 182, 183
idiopática, 181
tumores secundarios, 252-257
Megacarioblastos, 8, 12, 176, 178, 187
Megacariocitos, 12, 15, 61, 170, 172, 173, 179-183, 187-191

atípicos, 170, 179, 181-183, 185
basófilos, 12, 179, 180
en brotación, 12
fragmentos, 185
granulares, 12, 179-181
hipersegmentación nuclear, 181
recuento, 15
serie, 12
Megaloblastos
iniciales, 8, 9, 50, 51, 54-58
intermedios, 8, 26, 50-52, 56-58
tardíos, 8, 50, 51, 52, 55-57
Membrana nuclear, 50, 53, 203
Metafase, mitosis, 20, 53
Metamielocitos, 9, 10, 15, 22, 74, 76, 93, 101, 203, 204
basófilos, 108
formas iniciales, 15
gigantes, 76
neutrófilos, 10, 74
Metaplasia mieloide, ganglio linfático, 112
Métodos de Romanowsky, 8
Micelas ferruginosas, 64, 65
Micosis fungoide, 107, 202, 236, 237
Microcitos, 18, 35
Microcitosis, 44
Microesferocitos, 18, 39
Microfilaria, 223
Microlinfoblastos, 122
Microscopia
de contraste de fase, 193, 195-210
electrónica
célula
blástica, 99
plasmática, 167
linfocito, 133
megacariocito en brotación, 191
megaloblasto inicial, 54
monocito, 148
plaquetas, 192
polimorfo neutrófilo, 82
reticuloendoteliosis leucémica, 139
sideroblasto, 65
Mieloblastos, 7, 9, 59, 74
recuento, 15
Mielocitos, 9, 10, 15, 74
basófilos, 10, 15, 108
recuento, 15
contraste de fase, 203, 204
eosinófilos, 10, 15, 75, 102
recuento, 15
neutrófilos, 9, 10, 15, 74
recuento, 15
Mielosclerosis, 169
Mielofibrosis, 170, 173
Mieloma
múltiple, 41
plasmocítico, 12, 156-162
Mitocondrias, 62, 193, 203, 204, 207
Mitosis, 9, 48
anafase, 50-53, 143
células hijas, 53
en monocitos, 142-144
metafase, 20, 53
profase, 48, 53, 142, 143, 144
telofase, 53
Monoblastos, 11, 59, 105, 106, 117
Monocitos, 7, 11, 15, 117, 118, 148
anormales, 141-147
contraste de fase, 209
desarrollo, 117, 118, 141
maduración, 117, 118, 141
mitosis, 141-144
recuento, 15
Mononucleosis infecciosa, 118, 119, 134
Motilidad celular, 9, 193, 195-210
Mucopolisacaridosis, 120
Mucosa gástrica
anemia perniciosa, 71
normal, 71

N

Necrobiosis
eritrocito, 48
serie granular, 263
Negro Sudán, 103
Neoplasias indiferenciadas
leucemia aguda, 84
linfoma maligno, 251
Neumonía viral, linfocitos, 119
Neutrófilo(s)
gránulos, 9, 74
leucocito, 9, 10, 47, 74
contraste de fase, 195, 196, 199-201
hipersegmentado, 49
no segmentado, 9, 10, 21, 74
mielocito, 9, 10, 15, 74
polimorfo, 15, 74, 82
contraste de fase, 195, 196, 199-201
maduración, 9, 74
recuento, 15
segmentado, 9, 10, 49, 74
Normoblastos, 7, 20-23, 173
iniciales, 7, 15, 20-22
intermedios, 7, 8, 15, 20-22, 25
recuento, 15
tardíos, 8, 15, 22, 25, 26, 28, 48, 59, 60, 61
Normoblastosis, 120
Núcleo(s)
cromatina, 193
envoltura, 50, 53, 203
expulsión, 51
hipersegmentación, 181, 263
membrana, 50, 53, 203
polimórficos, 9, 74
restos, 18, 48. Véase también *Cuerpos de Howell-Jolly*
Nucléolos, 7, 9, 50, 51, 74
contraste de fase, 203, 204, 207, 208

O

Osteoblastos, 260

P

Palidez central, 8, 9, 24, 31, 32
Paludismo
  cuartano benigno, 214
  ciclo
    asexual, 212-215
    sexual, 216, 217
  estivootoñal, 215, 218, 219
  pigmento, 213-220
  terciano
    benigno, 213, 218
    maligno, 215, 218, 219
Paramieloblastos, 92
Parapromielocitos, 92
Parásitos
  filarias, 223
  histoplasma, 222
  leishmania, 221
  plasmodios, 212-220
  tripanosomas, 222
Picnocitos, 18
Piel
  leishmaniasis, 221
  leucemia
    mieloide, 114
    monocítica, 152
  linfoma linfocítico maligno, 232
  micosis fungoide, 236, 237
Plaquetas, 12, 15, 98, 181-187, 192, 199, 200, 206, 210
  agregados, 187
  formación, 12
  gigantes, 98, 184, 185
  recuento, 15
  satelitismo, 182, 186
Plasmoblastos, 11, 117, 155-157
Plasmocitos, 7, 11, 12, 15, 117, 121, 155-167
  anomalías, 164, 165
  desarrollo, 11, 117, 155
  en llama, 155
  leucemia, 163
  maduración, 11, 117, 155
  mieloma, 9, 156-162, 164
  recuento, 15
Plasmodium
  falciparum, 215, 218
  malariae, 214
  vivax, 213, 218, 219
Poiquilocitosis, 18, 25-27, 30, 31, 34, 43-45, 168
Policitemia rubra vera, 63, 80
Policromasia, 18, 23, 26, 27, 30, 34-38, 48
Polimorfonucleares, 9, 15, 71
  eosinófilos, 15
  neutrófilos, 15, 75, 82
  no segmentados, 9, 10, 21, 74
  segmentados, 9, 10, 49, 74
Profase, en mitosis, 48, 53, 143, 144
Prolinfocitos, 11, 15, 52, 57, 117, 118, 127
Promegacariocitos, 12, 176, 179, 180, 183
Promegaloblastos, 8, 9, 57
Promielocitos, 9, 15
  basófilos, 108
  eosinófilos, 22
  recuento, 15
Promonocitos, 11, 117, 141-147
Pronormoblastos, 7, 15, 20, 21
Proplasmocito, 11, 12, 117, 155, 158
Pulmón, leucemia monocítica, 151
Punteado basófilo, 18, 23, 27, 44, 48
Puntos
  de Maurer, 215
  de Schiffner, 213, 218
Púrpura trombocitopénica idiopática, 187, 188, 189

R

Reacción
  de azul de Prusia, 19, 68-69
  de peroxidasa, 102
  leucemoide, 83
    mieloide, 83
  leucoeritroblástica, 168
Recuento diferencial
  leucocitos, 16
  médula ósea, 16
Relación mieloide-eritroide, 15, 21
Restos nucleares, 18, 48
Retículo basófilo (reticulocitos), 8, 14, 39, 45
Reticulocitos, 8, 14, 39, 45
Reticuloendoteliosis leucémica, 137, 140
Rosetas E, en leucemia de células T, 127
Rouleaux (pilas de monedas), 41, 163, 210, 251, 267

S

Sangre
  acantocitosis, 18, 36
  anemia perniciosa, 25-27, 30
  anisocitosis, 18, 25-27, 30, 32, 34, 44, 45, 168
  autoaglutinación, 46, 47, 48
  células de linfosarcoma, 234
  desarrollo celular, 7, 20, 74
  eliptocitosis, 18, 28
  eosinofilia, 107
    contraste de fase, 202
  eritrocitos en blanco de tiro, 19, 31, 32, 43, 44
  esferocitosis, 28, 29, 39
    hereditaria, 28, 39
  esquistocitosis, 30
  estomatocitos, 19, 34
  filariasis, 223
  formación de fibrina contraste de fase, 210
  hipocromía, 18, 27, 30-33, 40, 45
  infección por citomegalovirus, neonatal, 120
  leucemia
    indiferenciada aguda, 84
    linfoblástica aguda, 125, 126, 127
      contraste de fase, 207, 208

linfocítica
crónica, 131, 132
de gránulos grandes, 132
subaguda, 128
mieloide
aguda, 92-96
contraste de fase, 203, 204
crónica, 98, 101, 103, 104
transformación aguda, 98
mielomonocítica aguda, 88
monocítica, 146
crónica, 142
plasmocítica, 163
prolinfocítica, 129, 130
leucocitosis, 78, 79, 186
contraste de fase, 201
polimorfonuclear, 78, 79, 186, 201
linfoma
folicular, 234
linfoblástico maligno, 240, 241
lupus eritematoso sistémico, 81
macrocitosis, 25, 26, 30, 31, 33, 34, 90
mieloma plasmocítico, 156
monocitos, 144-154
contraste de fase, 209
mononucleosis infecciosa, 118, 119
neumonía viral, linfocitos, 119
normal, 7, 10, 11, 12, 14, 15, 24, 77
paludismo, 212-219
parásitos, 212-223
plaquetas gigantes, 184, 185
poiquilocitosis, 18, 25-27, 30, 31, 34, 43, 44, 45, 168
policromasia, 26, 27, 30, 34-38, 48
reacción
leucemoide mieloide, 83
leucoeritroblástica, 168
reticuloendoteliosis leucémica, 137, 138, 139
rosetas E, 127
satelitismo plaquetario, 186
síndrome mielodisplásico, 90
talasemia, 30, 43, 44
tripanosomiasis, 222
trombocitemia, 184, 186
hemorrágica, 183
contraste de fase, 199, 200, 210
Sarcoma inmunoblástico, 244
Satelitismo plaquetario, 182, 186
Serie
granulocítica, 9, 74
leucocítica, 9, 10, 74
megacariocítica, 12
megaloblástica, 8, 50-57
plasmocítica, 11, 12, 117, 155-167
polimorfonuclear, 10
Seudopodios, 195-197, 199, 200, 206
Sideroblastos, 64, 65
anulares, 64, 65
Siderocitos, 19, 40
Siderosis transfusional, 70
Síndrome
mielodisplásico, 90
urémico hemolítico, 37
Sistema reticuloendotelial, 7

T

Talasemia, 19, 48
mayor, 43
menor, 30, 44
Tejido linfoide, 11
neoplasias, 225-250
Telofase, en mitosis, 53
Testículos, leucemia linfoblástica de células T, 136
Tinción
en anillo, 18, 32
metacromática, 10, 116
supravital, 8, 18
Toxoplasmosis, 230
Tripanosomiasis, 222
Trombocitemia, 182-184
hemorrágica, 183, 199, 200, 210
hipoesplenismo, 186
idiopática, 181
leucocitosis polimorfonuclear, 186
Trombocitopenia, 120
idiopática, 187, 188, 189
Trypanosoma rhodesiense, 222

V

Vacuolación
plasmocitos, 165
serie granular, 263
Valores hematológicos normales, 14, 15
Violeta de metilo, 18, 40
Volumen corpuscular medio, 14

W

Wuchereria bancrofti, 223

Atlas de hematología

Quinta edición

George A. McDonald
Hematólogo consultor, Royal Infirmary, Glasgow,
Conferenciista Honorario en Hematología, Universidad de Glasgow

J. Paul
Subdirector del Departamento de Ilustraciones Médicas
Universidad de Edimburgo

Bruce Cruickshank
Profesor Emérito de Patología, Universidad de Toronto;
Es Jefe del Departamento de Patología, Sunnybrook Hospital,
Toronto

Prólogo de
Sir Stanley Davidson
Médico Extra de Su Majestad la Reina en Escocia,
Profesor de Medicina y de Clínica Médica, Universidad de Edimburgo, 1938-59

EDITORIAL MEDICA panamericana

HILARIÓN ESLAVA, 55. 28015 MADRID

Prólogo de la primera edición

Se coincide, en general, en que para planificar un tratamiento y para estimar el pronóstico es esencial contar con un diagnóstico exacto. Aunque esto rige para todas las ramas de la medicina, asume especial importancia en hematología. Para diagnosticar los trastornos de la sangre es esencial estar en condiciones de reconocer con el microscopio las células normales y anormales de la sangre, estén en la sangre periférica, la médula ósea o los tejidos viscerales. Este libro se escribió con la finalidad de ayudar al estudiante de hematología en la adquisición de esta aptitud técnica. Los autores no tuvieron la intención de escribir un libro de texto de hematología y por esta razón no se incluyen los rasgos clínicos ni el tratamiento de los numerosos trastornos hematológicos que se ilustran en esta obra, sino que quisieron producir un atlas de hematología que sirva de suplemento para tal libro de texto.

Los autores han tenido un gran éxito en sus esfuerzos y esto no debe sorprender porque las ilustraciones en colores son obra de un experto mundialmente famoso en microfotografías, en tanto que el texto fue redactado por un hematólogo consultor y un profesor de patología.

El texto es una explicación lúcida y concisa del desarrollo y características de las diversas series de células sanguíneas, seguida por excelentes descripciones de los rasgos sobresalientes que aparecen en unas 350 magníficas microfotografías en colores, las cuales ilustran las células sanguíneas normales y anormales y también los tejidos normales y patológicos. Muchas veces se han incorporado diseños lineales como clave para las respectivas microfotografías.

Ha sido para mí un provechoso placer el examinar estas hermosas ilustraciones y estudiar el texto. Este *Atlas de Hematología* se puede recomendar con confianza a médicos y estudiantes que se interesan en los trastornos de la sangre, así como a patólogos y técnicos de los laboratorios médicos, cuya capacitación en hematología se habrá de acelerar y beneficiar consultando este libro.

STANLEY DAVIDSON

Edimburgo, 1965

Prefacio de la quinta edición

A pesar de los recientes adelantos en técnicas hematológicas, incluso estudios con marcadores celulares y procedimientos inmunológicos, el examen de la morfología en el frotis de sangre teñido con Romanowsky y en el preparado de médula ósea continúa siendo una importante investigación inicial en pacientes que sufren trastornos hematológicos.

En la preparación de esta quinta edición se han introducido algunos cambios importantes. Hemos tomado nota de las útiles observaciones y sugerencias que han hecho los comentaristas de la última edición. Hemos retirado varias ilustraciones para cambiarlas por material nuevo y también agregamos más de 100 ilustraciones por completo nuevas. La parte sobre tumores del tejido linfoide ha sido ampliada y se han tenido en cuenta los cambios operados en clasificación y nomenclatura. En esta edición no incluimos una parte sobre microscopia electrónica y estereorrastreo. En cambio, las biopsias con trefina de la médula ósea, los preparados de impronta y las imágenes de microscopia electrónica se incluyen en los casos en que hacen una contribución al diagnóstico.

Los autores agradecen a numerosos colegas de diversas partes del mundo por sus útiles sugerencias y por los materiales que les han cedido. Los autores mayores se sienten muy satisfechos, en particular, al reconocer formalmente la contribución sobresaliente que había hecho en el pasado el señor J. Paul, quien ahora se les une como autor plenario. Se expresa gratitud por el incesante apoyo y asistencia prestados por el cuerpo médico, científico y secretarial del Departamento de Hematología de la Glasgow Infirmary. Los autores también agradecen sobremanera el inflaqueable apoyo, ayuda y aliento de los editores, Churchill Livingstone, en la preparación de esta edición.

G. McD.
J.P.
B.C.

Glasgow, Edimburgo y Toronto, 1988

Prefacio de la primera edición

Este atlas tiene la finalidad de ilustrar el aspecto microscópico de diversos trastornos hematológicos, no sólo en la médula ósea y en la sangre periférica, sino también en los tejidos viscerales, cuando corresponda. Teniendo en mente esta finalidad, se incluyen los aspectos normales de la sangre y la médula ósea con fines comparativos, no sólo en toda la obra sino en un esquema de maduración aparte. También se representan los tejidos normales, dispuestos en íntima proximidad con las ilustraciones de los estados patológicos en los mismos órganos.

Siempre que fue posible, las ilustraciones se produjeron a partir de las microfotografías a una ampliación estándar de × 1200 diámetros y se utilizó el método de Leishman o la modificación del método de May-Grünwald-Giemsa introducida por Romanowsky, para poder realizar comparaciones exactas del tamaño celular y de las reacciones tintoriales. En muchos casos se incorporó un diseño lineal como clave de la respectiva ilustración y los rasgos principales se señalaron con letras para cada tipo celular.

Desde el advenimiento de la microscopia de contraste de fase se han podido estudiar los detalles finos y la motilidad de las células sanguíneas vivientes, de modo que se ha incluido una serie de ilustraciones de estos rasgos fotografiados con este sistema.

Los autores no pretenden que esta obra sea encarada como un libro de texto de hematología sino como una serie de ilustraciones complementarias de las obras consagradas en esta disciplina. Como el *Atlas* está destinado en particular para el hematólogo o patólogo que se capacita y también para el técnico del laboratorio médico, no se han incluido métodos de estudio más avanzados como microscopia electrónica, de modo que para esto el lector deberá consultar las numerosas obras excelentes de hematología ya publicadas.

Ningún trabajo de esta magnitud habría sido posible sin la considerable asistencia, y los autores desean reconocer su gratitud hacia los señores J. Paul, C. C. Allan y señorita Marjorie Cruickshank, todos integrantes de la Unidad de Fotografía Médica de la Universidad de Edimburgo por su pericia, paciencia y asesoramiento y a Scottish Studios & Engravers Co. Ltd. por producir las múltiples planchas de colores y líneas, los señores Charles Macmillan, James Parker y A. D. Lewis de la firma E. & S. Livingstone Ltd. por su cortesía y ayuda prestada durante toda la producción de este libro, a la señora Wendy Mackenzie, del Departamento de Patología de la Royal Infirmary, Glasgow, y a las señoritas D. Carrier, C. Fraser, y personal técnico del Departamento de Hematología de la Royal Infirmary, Glasgow, por su asistencia en la preparación de muchos de los cortes histológicos o frotis de sangre y médula ósea. También hacen constar su aprecio, por sus útiles críticas o por haber cedido cortes histológicos o frotis de médula ósea, hacia los siguientes: Sir Stanley Davidson, Profesor A. S. Douglas, Profesor H. W. Fullerton, Profesor T. Symington, doctores J. R. Anderson, J. S. Beck, D. L. Gardner, A. D. I. Govan, J. L. Markson y M. L. W. Willoughby.

Como todas las microfotografías en colores fueron expuestas con luz de tungsteno y todas las impresiones en colores han sido corregidas y balanceadas con esta luz, recomendamos mucho que, siempre que sea posible, el lector utilice una iluminación de este tipo, dado que con luz natural o fluorescente el color puede perder calidad.

Edimburgo, 1965 — Los autores

Índice

1. Introducción 1
2. Desarrollo de las células sanguíneas 5
3. Valores hematológicos normales 13
4. Serie eritrocítica 17
5. Serie leucocítica 73
6. Serie megacariocítica 175
7. Microscopia de contraste de fase 193
8. Parásitos sanguíneos 211
9. Tumores de tejido linfoide y otras neoplasias 225
10. Células no hemopoyéticas, artificios y otras anormalidades 259

1. Introducción

Esta obra contiene un breve texto descriptivo del desarrollo de las células sanguíneas, seguido de una tabla de los valores hematológicos normales y, en lo sucesivo, las ilustraciones están dispuestas en siete partes principales. La primera trata sobre la serie eritrocítica, que comprende la eritropoyesis normoblástica y megaloblástica; la siguiente consiste en ilustraciones de toda la serie leucocítica, comenzando con los leucocitos granulares, subdivididos en leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, eosinófilos y basófilos, seguidos por linfocitos, monocitos y células plasmáticas. A continuación viene una parte sobre microscopia de contraste de fase y luego otra breve con ilustraciones de estados parasitarios de la sangre. La parte siguiente, tumores del tejido linfoide y otras neoplasias, comprende una tabla de terminología comparada con particular referencia a los tumores del tejido linfoide. Por último, se encuentra una parte sobre artificios y otras anormalidades. Para facilitar las comparaciones no se presentan por separado las leucemias, porque sus diversos tipos se han incluido en la respectiva subdivisión de los leucocitos.

Se procuró mantener la misma secuencia para cada serie: por ejemplo, médula ósea normal, sangre normal, estados no neoplásicos de la médula y la sangre, estados neoplásicos y después anormalidades y anomalías, porque son comunes a las células no neoplásicas y a las neoplásicas. Sin embargo, esto no ha sido posible siempre y algunas veces las imágenes de la médula y/o sangre se han puesto justo antes de las ilustraciones sobre alteraciones histológicas en la misma enfermedad.

A primera vista parecería que algunas ilustraciones de una serie celular están duplicadas, pero si se leen con detenimiento los epígrafes se observará que en una misma ilustración pueden figurar diversos tipos celulares, como megaloblastos iniciales y promielocitos, de modo que el lector puede comparar los tipos celulares dentro de un mismo campo. No se podría dar una diagnóstico exacto con una sola microfotografía de gran aumento, a diferencia de un campo microscópico; éste es el motivo por el cual se consigna más de una ilustración en varios de los estados más comunes. Siempre que existe gran variación en el tamaño y la configuración nuclear de cada tipo celular como rasgo común, se han combinado numerosas ilustraciones pequeñas para que el estudiante de hematología las pueda comparar con facilidad.

En todo el libro se han incluido ilustraciones con escaso y gran aumento de las imágenes histológicas principales y comunes de los tejidos viscerales en los diversos trastornos de la sangre, con ilustraciones de tejidos normales muy próximas para poder comparar el patrón general y el tipo celular. No se intentó presentar una serie completa de lesiones en estados como lupus eritematoso y tampoco se ha tratado de cubrir la enorme gama de patrones mixtos que se observan en los tumores del tejido linfoide.

Para facilitar las comparaciones al estudiar las ilustraciones se ha provisto un esquema de maduración aparte.

2. Desarrollo de las células sanguíneas

Todas las células de la sangre derivan de la célula mesenquimática indiferenciada del sistema reticuloendotelial (hemohistioblasto). Normalmente estas células sanguíneas primitivas existen en pequeña cantidad y son difíciles de identificar en los frotis de la médula ósea pero en los estados patológicos con hiperplasia medular pueden ser más numerosas.

En el tejido hemopoyético el hemohistioblasto da origen al hemocitoblasto, que posee potencial para progresar a la serie eritroide, mieloide o megacariocítica. Así, el hemocitoblasto puede convertirse en pronormoblasto, mieloblasto o megacarioblasto. Las células de las series monocítica, linfocítica y plasmocítica también se desarrollan a partir del hemocitoblasto, pero su fuente de origen principal es el tejido linfoide que está fuera de la médula ósea.

Stem cell (célula pluripotente, hemohistioblasto). Esta célula mide 20 a 40 µm, su citoplasma es abundante y se extiende con límites indefinidos en muchos casos; suele romperse durante la preparación del frotis. El citoplasma es tenuemente basófilo y en ocasiones contiene unos pocos gránulos azurófilos. El núcleo suele ser oval, pequeño en comparación con el volumen del citoplasma y siempre está en relación con el eje mayor de la célula. El núcleo exhibe una trama de cromatina finamente reticular y suele teñirse de rosa pálido. Por lo general se disciernen uno o más nucléolos.

Hemocitoblasto. En esta célula, que mide unos 25 µm de diámetro, el volumen del citoplasma es pequeño en comparación con el tamaño del núcleo. La célula suele ser de contorno irregular y es moderadamente basófila y no granular. El núcleo, que es grande y redondo u oval, exhibe una trama de cromatina finamente reticular y su reacción tintorial es más intensa que la del hemohistioblasto. Contiene varios nucléolos azules bien definidos que pueden exhibir considerable variación morfológica.

Téngase en cuenta que el proceso de las maduraciones es progresivo e incesante y que pueden verse formas transicionales entre las diversas etapas.

Histioblasto. Esta célula, precursora del monocito, de la célula plasmática, del mastocito y quizá del linfocito, se desarrolla directamente a partir del hemohistioblasto. Suele ser oval y medir unos 20 µm de diámetro, con una alta relación nucleocitoplasmática. El núcleo, que suele estar dispuesto en el eje mayor de la célula, se colorea de rosa y contiene uno o dos nucléolos celestes limitados por una orilla bien definida de cromatina muy tingible. El citoplasma exhibe una reacción tintorial gris azulada similar a la del monocito, pero más intensa.

ERITROPOYESIS

ERITROPOYESIS NORMOBLÁSTICA

Pronormoblasto. Ésta es la primera célula reconocible como perteneciente francamente a la célula eritroide. Mide unos 12 a 20 µm de diámetro y se distingue del mieloblasto por su citoplasma muy azul, que suele ser sólo una estrecha orilla en torno del núcleo relativamente grande; muchas veces se tiñe en forma despareja y puede presentar un halo perinuclear. El núcleo consiste en una red de riendas de cromatina distribuidas con uniformidad, que le imparten un aspecto finamente reticular. Se tiñe de un color púrpura rojizo y contiene varios nucléolos más oscuros.

Normoblasto inicial. Existe una gran semejanza entre esta célula y el pronormoblasto; su diámetro varía entre 10 y 16 µm. El núcleo es relativamente grande, muy tingible y las riendas de cromatina son más gruesas que en el pronormoblasto, de modo que le confieren un aspecto más grueso; no se suelen ver nucléolos.

Normoblasto intermedio. En esta célula, que mide 8 a 14 µm de diámetro, el citoplasma presenta una reacción tintorial policromática, es decir, tendencia a tomar los colorantes básicos y ácidos, de modo que le imparte un tinte purpúreo que se torna más acidófilo a medida que la célula madura porque empieza a aparecer hemoglobina. El núcleo ocupa una parte

relativamente más pequeña del total y disminuye de tamaño a medida que la célula envejece; ahora se tiñe intensamente y la cromatina está dispuesta en grumos.

Normoblasto tardío. El citoplasma de esta célula, aunque es acidófilo, puede exhibir un ligero tinte policromático. El diámetro de esta célula varía entre 8 y 10 µm. El núcleo es pequeño y todavía puede presentar una cromatina aglomerada muy gruesa que desaparece a medida que el núcleo se achica y eventualmente queda como una masa negra azulada homogénea sin estructura. Al madurar la célula el núcleo suele ser excéntrico, en ocasiones lobulillar y finalmente desaparece por extrusión, fragmentación o disolución.

Reticulocito. Éste es un eritrocito joven que todavía contiene un fino retículo basófilo que se demuestra con tinciones supravitales como azul de cresilo brillante. Coloreadas con cualquiera de los métodos de Romanowsky, estas células exhiben una basofilia pálida difusa. El contenido de reticulocitos de la sangre normal es 0,02 a 2%. Esta célula es plana y discoforme y a medida que pierde su retículo basófilo se convierte en un glóbulo rojo maduro o eritrocito.

Eritrocito. Ésta es una célula bicóncava que exhibe una moderada variación de tamaño, desde 6,7 hasta 7,7 µm, con un promedio de 7,2 µm, y se deforma con facilidad por causa de su flexibilidad; de ahí las variaciones de forma que se observan en los frotis de sangre coloreados. Despliega reacción eosinófila al colorearlo con los métodos de Romanowsky, de modo que la tinción es más intensa en la periferia y disminuye gradualmente hacia el centro por causa de la biconcavidad de la célula. El área central pálida suele conocerse como área de palidez central y ocupa menos de la tercera parte del diámetro del eritrocito normal, pero esto puede variar de acuerdo con la técnica tintorial. Se dice que las células que tienen un contenido de hemoglobina normal son normocrómicas.

ERITROPOYESIS MEGALOBLÁSTICA

En la médula ósea normal no existen megaloblastos. Su ocurrencia se debe a una perturbación del crecimiento y maduración celular causada por deficiencia de vitamina B_{12} y/o ácido fólico. La maduración de la serie megaloblástica es similar a la de la serie normoblástica, pero existen diferencias morfológicas en cada etapa. Gran cantidad de veces la eritropoyesis megaloblástica se acompaña de anormalidades en el desarrollo de las series mieloide y megacariocítica. También ocurre un moderado aumento en la cantidad de hemohistioblastos y hemocitoblastos.

La célula inicial de esta serie, en transición desde el hemocitoblasto, es el *promegaloblasto*, y la maduración se cumple a través del *megaloblasto inicial*, *intermedio* y *tardío* hasta el *macrocito*. Las diferencias morfológicas respecto de la serie normoblástica afectan el tamaño celular y el aspecto del núcleo.

El tamaño de la célula es mayor y el citoplasma es más abundante en comparación con los normoblastos en etapas de maduración equivalentes:

1. *Promegaloblasto*	20 a 30 µm
2. *Megaloblasto inicial*	18 a 25 µm
3. *Megaloblasto intermedio*	16 a 20 µm
4. *Megaloblasto tardío*	12 a 15 µm
5. *Macrocito*	9 a 12 µm

El núcleo es más grande en comparación con el del normoblasto en todas las etapas del desarrollo. La cromatina tiene una trama más abierta y está dispuesta en una forma reticular fina, impartiendo al núcleo un aspecto punteado. Muchas veces esto es muy bien pronunciado en la etapa intermedia y todavía puede observarse en el megaloblasto. A medida que la célula madura, la aglomeración de la cromatina es mucho menos obvia que en los normoblastos de las etapas respectivas. La maduración nuclear se atrasa respecto de la hemoglobinización citoplasmática, de modo que los megaloblastos con citoplasma eosinófilo todavía

pueden contener núcleos con cromatina finamente reticular. En las etapas tardías puede haber uno o más cuerpos de Howell-Jolly.

Los promegaloblastos y los megaloblastos iniciales pueden representar el 50% de la serie eritroide en la médula ósea de la anemia megaloblástica severa.

LEUCOPOYESIS

SERIE MIELOIDE (GRANULOCÍTICA)

Los leucocitos granulares maduros son células cuyos gránulos citoplasmáticos les confieren reacción neutrófila, eosinófila o basófila con los colorantes de Romanowsky. Por sus núcleos polimórficos lobulados (segmentados), estas células se conocen como leucocitos polimorfonucleares (polimorfos). Cuando se utiliza sin calificaciones, el término "polimorfo" significa leucocito neutrófilo maduro.

El *mieloblasto* es la primera célula reconocible de la serie granulocítica y a partir de él se desarrollan el *promielocito* y, mediante progresión, el *mielocito*, el *metamielocito*, las formas *no segmentadas (en cayado)* y, por último, los *leucocitos granulares maduros (segmentados)*. Los gránulos específicos que determinan la índole de la célula madura (neutrófilo, eosinófilo o basófilo) empiezan a aparecer en la etapa de promielocito y están diferenciados por completo en el mielocito. Las divisiones mitóticas ocurren hasta la etapa de mielocito, de modo que el metamielocito es incapaz de entrar en mitosis.

Serie neutrófila (polimorfonuclear)

La maduración de este tipo celular se caracteriza por el desarrollo de unos gránulos citoplasmáticos específicos y por un cambio de la reacción tintorial del citoplasma de basófila a eosinófila, en cuya etapa los gránulos adoptan una mezcla de ambos elementos tintoriales. A medida que el núcleo madura, se torna lobulado. Además se desarrollan la motilidad y la fagocitosis.

Mieloblasto. El tamaño de esta célula varía entre 15 y 20 µm. El citoplasma puede ser agranular o exhibir unos pocos gránulos azurófilos según la etapa del desarrollo. Es moderadamente azul intenso en una reacción tintorial que puede ser desparcja, que a menudo es más clara en la región perinuclear. En núcleo es redondo u oval y ocupa cerca de las cuatro quintas partes del área total de la célula. La cromatina nuclear está dispuesta en finas riendas que se colorean de intenso rojo púrpura y tiene un aspecto reticular uniforme. Puede haber hasta seis nucléolos, pero lo usual son dos a cinco; estos nucléolos son de tamaño mediano y suelen estar muy bien definidos, con un borde de cromatina bien marcado.

Promielocito. Esta célula, que tiene 22 a 25 µm de diámetro, semeja el mieloblasto, salvo que el citoplasma contiene gránulos (azurófilos) que se tiñen de azul a púrpura rojizo. La cromatina nuclear es un tanto más gruesa que en el mieloblasto y, si bien todavía hay nucléolos, no están tan bien definidos.

Mielocito. Las diferencias entre esta célula y el promielocito radican en que los gránulos citoplasmáticos han adoptado ahora su carácter neutrófilo y no se disciernen nucléolos. La célula mide 18 a 20 µm de diámetro, aunque en una etapa muy inicial puede medir hasta 25 µm. En esta etapa más inicial el citoplasma es celeste y la relación nucleocitoplasmática es mayor. El citoplasma adquiere poco a poco un tinte rosado y en la forma madura es predominantemente rosa o rosa por completo. El núcleo es redondo u oval y la cromatina nuclear consiste en unas gruesas riendas más tingibles que en el promielocito.

Metamielocito. En esta etapa del desarrollo el citoplasma es rosado y contiene unos finos gránulos neutrófilos qtae semejan los del mielocito. El núcleo es más pequeño y un tanto indentado (reniforme); puede haber considerable variación en el tamaño de esta célula, desde 14 hasta 20 µm.

Leucocito neutrófilo juvenil (no segmentado). Por lo general, más pequeña que el metamielocito, esta célula posee un núcleo en U intensamente tingible cuya cromatina es gruesa y aglomerada. Muchas veces se la describe como formas "en cayado".

Leucocito neutrófilo maduro (segmentado). El diámetro de esta célula es 12 a 14 µm y su citoplasma rosa contiene numerosos gránulos neutrófilos finos distribuidos con uniformidad. Su núcleo es lobulado y la cantidad de lóbulos, que pueden superponerse, varía entre dos y cinco; también exhiben variaciones de tamaño y forma y están conectados entre sí por unas finas riendas de cromatina, pero la cromatina nuclear está dispuesta en aglomeraciones más grandes. Algunos neutrófilos de las mujeres tienen un apéndice nuclear con una cabeza bien definida que tiene la forma de un palillo de tambor unido a un lóbulo nuclear por una fina rienda de cromatina. Estos apéndices no ocurren en los neutrófilos de los varones.

Serie eosinófila (polimorfonuclear)

Esta serie celular pasa por las mismas etapas que la serie neutrófila polimorfonuclear. Aparte de los gránulos citoplasmáticos eosinófilos grandes, que suelen tener un color anaranjado rojizo y que se evidencian en la etapa mielocítica, estas células presentan las mismas características estructurales que sus equivalentes neutrófilos.

El leucocito eosinófilo maduro promedia unos 16 µm de diámetro. Su núcleo suele ser bilobulado y los grandes gránulos citoplasmáticos no suelen superponerse. Estas células son muy frágiles y a menudo se dañan al preparar los frotis de sangre, dejando el núcleo rodeado por gránulos libres.

Serie basófila (polimorfonuclear)

En esta serie las células se caracterizan por la presencia de unos grandes gránulos redondos e intensamente basófilos. Aparte de esto, este tipo celular pasa por las mismas etapas que las series neutrófila y eosinófila.

El diámetro del leucocito basófilo maduro es 14 a 16 µm; su citoplasma se tiñe de rosa y contiene numerosos gránulos grandes que cubren el núcleo y oscurecen los detalles, pero no rellenan el citoplasma como los gránulos del leucocito eosinófilo. El núcleo de la célula madura suele ser bilobulado.

Mastocito (célula cebada, basófilo textural)

Estas células, que se desarrollan a partir del histioblasto, no ocurren en la sangre periférica humana, pero sí en la médula ósea, donde pueden ser numerosas en los casos de anemia aplásica, pérdida crónica de sangre, anafilaxia y tumores del tejido linfoide que toman la médula ósea. Este tipo de célula difiere del basófilo verdadero en que sus gránulos son insolubles, mientras que los del leucocito basófilo se disuelven en gran medida en alcohol metílico. Los gránulos son mucho más numerosos, más gruesos y tienen una intensa basofilia; despliegan una reacción tintorial metacromática con el azul de toluidina. El núcleo de esta célula suele ser redondo y no bilobulado como el del leucocito basófilo. Es una célula grande que suele medir 20 a 25 µm de diámetro y puede ser elongada.

SERIE LINFOCÍTICA

Los linfocitos se desarrollan principalmente en los tejidos linfoides del cuerpo, como ganglios linfáticos, folículos linfoides del bazo y tracto gastrointestinal, amígdalas y otros sitios. En toda la médula ósea existe una cantidad de pequeños folículos linfoides primarios.

Linfoblasto. La célula primitiva de esta serie es el linfoblasto, a partir del cual se desarrollan los linfocitos grandes y pequeños. Esta célula, que semeja un mieloblasto en cuanto a

su estructura general, mide unos 15 a 20 µm de diámetro. Posee un citoplasma no granular que se tiñe de azul oscuro en la periferia y más claro en el centro. El núcleo es grande, pues suele ocupar las cuatro quintas partes del área celular, y la cromatina está dispuesta en forma reticular y tiende a ser punteada. Por lo general sólo contiene uno o dos nucléolos.

Prolinfocito. Esta célula es más pequeña que su precursora y por lo general presenta una ancha banda de citoplasma azul, la cromatina nuclear tiende a aglomerarse y no se detecta un nucléolo definido. Como la transición de linfoblasto a linfocito es breve, el término "prolinfocito" no reviste mucha significación.

Linfocito grande. La variación del tamaño de esta célula suele estar entre 12 y 16 µm de diámetro. Su citoplasma es bastante abundante y adquiere un color celeste; además pueden existir unos pocos gránulos citoplasmáticos azurófilos pequeños y muy bien definidos. El núcleo densamente tingible es redondo o puede estar un poco indentado y la cromatina tiende a estar aglomerada.

Linfocito pequeño. Esta célula mide 9 a 12 µm de diámetro y, salvo por la diferencia de tamaño y el citoplasma escaso, que suele ser poco más que una estrecha orilla en torno del núcleo grande, es idéntica al linfocito grande.

SERIE MONOCÍTICA

Este tipo celular se forma principalmente en el bazo y los tejidos linfoides y en una medida mucho menor en la médula ósea.

Monoblasto. Esta célula primitiva, que mide 18 a 22 µm de diámetro, tiene un aspecto muy similar al mieloblasto, excepto que su citoplasma suele ser más claro y que la cromatina nuclear es menos definida. Pueden verse varios nucléolos.

Promonocito. El tamaño de esta célula es variable, por lo general de unos 20 µm de diámetro. Su citoplasma, que se colorea de azul grisáceo, puede contener unos finos gránulos azurófilos. El núcleo es grande y por lo general contorneado, de modo que tiene un aspecto plegado; la cromatina suele ser laxa, semejando una red, y no se ven nucléolos definidos.

Monocito. El diámetro de esta célula grande suele ser de 15 a 18 µm, con un citoplasma que se colorea de azul grisáceo y al que muchas veces se le atribuye un aspecto en vidrio esmerilado. En el citoplasma pueden reconocerse unos finos gránulos azurófilos y vacuolas. El núcleo suele ser redondo o reniforme y puede ser lobulado, con dos o más lóbulos; la cromatina está dispuesta en riendas a modo de madejas.

SERIE PLASMOCÍTICA

Se presume que la célula plasmática es un derivado de la stem cell (hemohistioblasto), aunque también se mencionaron como precursores otros tipos celulares.

Plasmoblasto. La célula primitiva de esta serie, muy semejante al linfoblasto en cuanto a tamaño, forma y reacción tintorial, mide como término medio 18 µm. No se observan granulaciones citoplasmáticas y es difícil resolver los nucléolos, aunque pueden existir hasta seis.

Proplasmocito. Exhibe una gran variación de tamaño, de 15 a 25 µm, y su citoplasma tiene un intenso color azul, es agranular y suele presentar un halo perinuclear pálido. El núcleo por lo general es excéntrico pero puede estar en el centro del citoplasma. La cromatina nuclear consistiría en una malla laxa; pueden discernirse varios nucléolos, que por lo común son más obvios que en el plasmoblasto.

Plasmocito. El tamaño de esta célula madura suele variar entre 14 y 20 µm y posee un citoplasma no granular que se tiñe de azul intenso y puede contener una o más vacuolas, incluso en el estado normal. El núcleo es excéntrico y pequeño en relación con el tamaño del citoplasma y generalmente se discierne un halo perinuclear claro. En los cortes incluidos en parafina de un material bien preservado, la cromatina suele estar congregada hacia el margen del núcleo en la llamada distribución en rueda de carro. Esta imagen no se observa en los frotis de médula o sangre. Las células plasmáticas con dos o más núcleos son comunes

en la médula, en los estados inflamatorios crónicos y en el mieloma plasmocítico. Es probable que esto se deba a la división mitótica del núcleo sin la respectiva división del citoplasma; la estructura cromatínica suele ser más densa en estos núcleos múltiples.

SERIE MEGACARIOCÍTICA Y FORMACIÓN DE PLAQUETAS

Megacarioblasto. La célula primitiva de esta serie tiene un diámetro de 25 a 30 µm; su citoplasma, que se tiñe intensamente de azul, suele consistir sólo en una orilla irregular en torno del núcleo grande, que suele ser oval o reniforme. La cromatina nuclear está mal definida y contiene varios nucléolos muy azules que suelen ser indefinidos. En la médula ósea normal esta célula representa menos del 1% de toda la estirpe megacariocítica y, por ende, es difícil encontrarla. Pueden observarse megacarioblastos con dos, tres o cuatro núcleos por causa de la división mitótica del núcleo sin la respectiva división del citoplasma; esto es perfectamente normal.

Promegacariocito (megacariocito basófilo). Esta célula es mucho más grande que el megacarioblasto; su citoplasma puede tener un aspecto finamente granular y tiene una reacción tintorial basófila con los métodos de Romanowsky. El núcleo es grande y generalmente indentado y su cromatina consiste en unas riendas gruesas y entrelazadas muy tingibles sobre un fondo coloreado con mayor claridad.

Megacariocito (megacariocito granular). Ésta es la célula más grande de la médula ósea y puede medir hasta 100 µm de diámetro. El citoplasma es voluminoso y contiene muchos gránulos azurófilos que se delimitan bien sobre un fondo de color pálido. El margen de esta célula es irregular y en las etapas avanzadas de la maduración (megacariocito en brotación) exhibe diferenciación de plaquetas granulares en estructuras a modo de seudopodios. El núcleo de esta célula es pequeño en comparación con el volumen del citoplasma; suele ser multilobulado o indentado, con una cromatina dispuesta en riendas gruesas intensamente teñidas.

Plaquetas. Éstos son pequeños fragmentos de citoplasma que se han desprendido de la periferia del megacariocito. Suelen medir 2 a 3 µm de diámetro, pero varían entre 1 y 4 µm.

Hemoglobina

Neonatos de término, sangre del cordón	13,6-19,6 g/dl
Niños de 1 año	11,2 g/dl
Niños de 10 años	12,9 g/dl
Hombres	13,5-18,0 g/dl
Mujeres	11,5-16,4 g/dl

Glóbulos rojos

Neonatos de término, sangre del cordón	4,0-5,6 × 10^{12}/l
Niños de 1 año	4,5 × 10^{12}/l
Niños de 10 años	4,7 × 10^{12}/l
Hombres	4,5-6,5 × 10^{12}/l
Mujeres	3,9-5,6 × 10^{12}/l

Volumen celular centrifugado (VCC)
(Hematócrito-HTC)

Neonatos de término, sangre del cordón	0,44-0,62 l/l
Niños de 1 año	0,35 l/l
Niños de 10 años	0,375 l/l
Hombres	0,40-0,54 l/l
Mujeres	0,36-0,47 l/l

Volumen corpuscular medio (VCM)

Adultos	76-96 fl

Hemoglobina corpuscular media (HCM)

Adultos	27-32 pg

Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM)

Adultos	32-36 g/dl

Reticulocitos

Neonatos de término, sangre del cordón	2-6%
Adultos	0,2-2%

Leucocitos

Neonatos de término al nacer	10-25 × 10^9/l
1 año	6-18 × 10^9/l
4 a 7 años	6-15 × 10^9/l
8 a 12 años	4,5-13 × 10^9/l
Adultos	4-10 × 10^9/l

Recuento leucocitario diferencial

	Relativo	Absoluto por 7000 leucocitos
Adultos: Neutrófilos	40-75%	2800-5250
Linfocitos	20-45%	1400-3150
Monocitos	2-10%	140-700
Eosinófilos	1-6%	70-420
Basófilos	<1%	0-70

Plaquetas

150-400 × 10^9/l

Recuentos diferenciales en la médula ósea

Hemohistioblastos	0,1-2%
Hemocitoblastos	0,1-1%
Mieloblastos	0,1-3,5%
Promielocitos	0,5-5%
Mielocitos	
Neutrófilos	5-20%
Eosinófilos	0,1-3%
Basófilos	0-0,5%
Metamielocitos	
Formas iniciales]	10-30%
Formas en cayado]	
Polimorfonucleares	
Neutrófilos	7-25%
Eosinófilos	0,2-3%
Basófilos	0-0,5%
Linfocitos	5-20%
Monocitos	0-0,2%
Megacariocitos	0,1-0,5%
Células plasmáticas	0,1-3,5%
Pronormoblastos	0,5-5%
Normoblastos	
Iniciales y formas intermedias	2-20%
Formas tardías	2-10%
Relación mieloide-eritroide	2,5-15:1

Términos de uso común para describir anomalías y artificios observados en los preparados coloreados de glóbulos rojos

Acantocitos. Éstos son unos glóbulos rojos que tienen unas finas prolongaciones en su superficie. Ocurren como anormalidad hereditaria asociada con metabolismo anormal de los fosfolípidos.

Anisocitosis. Este término se utiliza para denotar variaciones del tamaño de los eritrocitos.

Anillos de Cabot. En algunas formas de anemia severa aparecen como unos anillos purpúreos en el centro o cerca de la periferia de los eritrocitos.

Anulocitos. Como causa del menor contenido de hemoglobina estos eritrocitos exhiben un área grande de palidez central.

Cuerpos de Heinz. La polimerización y precipitación de moléculas de hemoglobina desnaturalizada produce los cuerpos de Heinz, que se demuestran mejor mediante tinción supravital con violeta de metilo.

Cuerpos de Howell-Jolly. Se trata de unos restos nucleares que aparecen como unas inclusiones azules densas que pueden ser únicas o múltiples, por lo general cerca de la periferia de la célula, y medir hasta 1 µm de diámetro. Los cuerpos de Howell-Jolly y los anillos de Cabot ocurren en los frotis de sangre después de la esplenectomía y en forma ocasional en los estados dishemopoyéticos como anemia megaloblástica y las leucemias, pero los anillos de Cabot son menos frecuentes que los cuerpos de Howell-Jolly.

Drepanocitos (eritrocitos falciformes). En casos de anemia hemolítica (anemia drepanocítica) ocurre esta anomalía en la que muchos eritrocitos exhiben una forma semilunar franca y toman el colorante mucho más que los eritrocitos circundantes.

Eliptocitosis. Esto es una forma de poiquilocitosis que ocurre como anomalía hereditaria en que existe gran cantidad de eritrocitos elípticos.

Equinocitos. Estas células tienen unas espículas distribuidas con uniformidad en su superficie como consecuencia de una alteración del ambiente intracelular y extracelular. El término es sinónimo de eritrocitos espinosos.

Eritrocitos crenados. Este artificio suele deberse al mal secado del frotis de sangre.

Eritrocitos en blanco de tiro. En estos eritrocitos existe un área central redondeada de citoplasma coloreado normalmente, rodeada por un área más clara que, a su vez, está rodeada por un anillo periférico normocrómico.

Eritrocitos espinosos. Estas células tienen varias saliencias aguzadas que semejan las espinas de ciertas plantas. Son poiquilocitos y es fácil confundirlos con las formas crenadas.

Eritrocitos pinzados. Estos eritrocitos dan la impresión de que una parte de su sustancia hubiese sido indentada con una pinza. Es probable que esto represente el proceso de fragmentación.

Esferocitos. Células esferoides que ocurren en muchos tipos de anemia hemolítica, incluso esferocitosis hereditaria, anemia hemolítica inmune y en las quemaduras.

Esquistocito. Éstos son productos de la fragmentación de los glóbulos rojos que pueden adoptar una forma triangular o elíptica pequeña con indentación o presentarse como eritrocitos crenados en forma irregular. Son comunes en la anemia hemolítica.

Estomatocitos. Glóbulos rojos en los cuales el área bicóncava central aparece como una hendidura y no como una concavidad circular. Se han notado grandes cantidades de este tipo de eritrocito en un tipo infrecuente de anemia hemolítica hereditaria.

Hipocromía. Se refiere a la reducción de la intensidad de la tinción, que puede variar desde un ligero incremento de la zona de palidez central hasta un área de gran tamaño rodeada por un pequeño borde de citoplasma hemoglobinizado.

Leptocito. Fino glóbulo rojo hipocrómico de diámetro normal y de VCM disminuido. Suele ocurrir en la talasemia.

Microcitos. Son más pequeños y más pálidos que los eritrocitos normales.

Microesferocitos. Eritrocitos de forma esférica más pequeños que los eritrocitos normales, que por su forma esférica no exhiben un área de palidez central. Existen en las enfermedades hemolíticas.

Picnocito. Glóbulos rojos distorsionados y contraídos similares al equinocito.

Poiquilocitosis. Dícese de la presencia de eritrocitos de formas irregulares. El término comprende alteraciones morfológicas como eritrocitos espinosos, eliptocitos, eritrocitos piriformes y desgarrados y drepanocitos.

Policromasia. Este término denota que la célula toma los colorantes ácidos y básicos al mismo tiempo por alteración en el contenido de hemoglobina del eritrocito, de modo que exhibe en gran medida la misma coloración que se ve en la etapa intermedia de la eritropoyesis. En este caso el citoplasma se ha atrasado respecto del núcleo en su maduración y no ha perdido del todo su ácido ribonucleico.

Punteado basófilo. Estos pequeños gránulos azules se forman mediante condensación de la sustancia basófila del citoplasma, de modo que le imparten un aspecto punteado. En estados como anemia severa estos gránulos pueden ser muy gruesos.

Siderocitos. Estos son eritrocitos que contienen uno o más gránulos de distribución despareja que contienen hierro y se reconocen por la reacción positiva con el azul de Prusia. En ocasiones se disciernen como unos puntos basófilos en los frotis coloreados con los métodos de Romanowsky y entonces pueden conocerse como cuerpos de *Pappenheimer*. Estas células ocurren en la sangre periférica en los trastornos asociados con compromiso de la síntesis de la hemoglobina, como talasemia y saturnismo. También existen en la sangre después de la esplenectomía, cuando se ha hecho ésta para tratar ciertos estados hemolíticos.

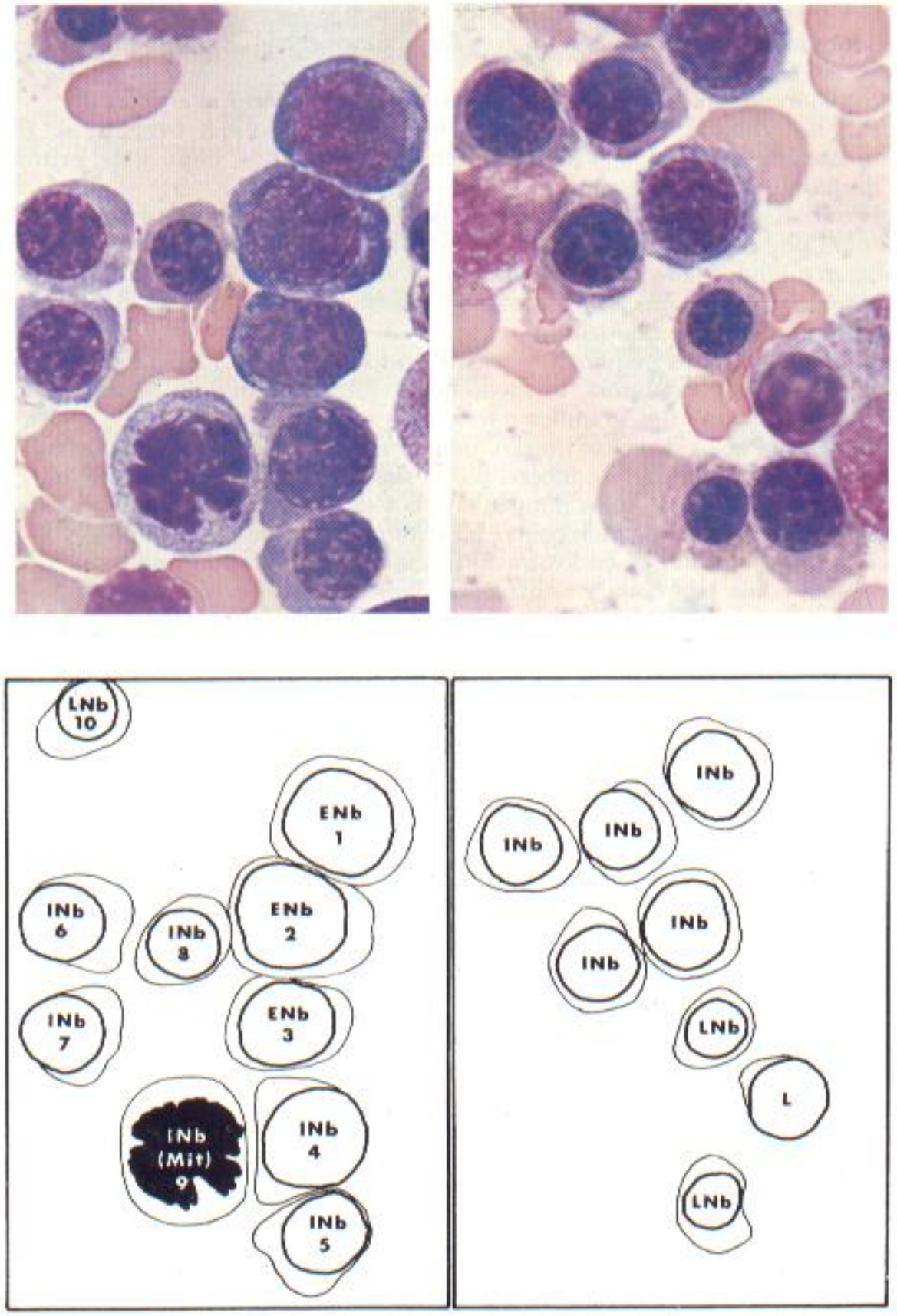
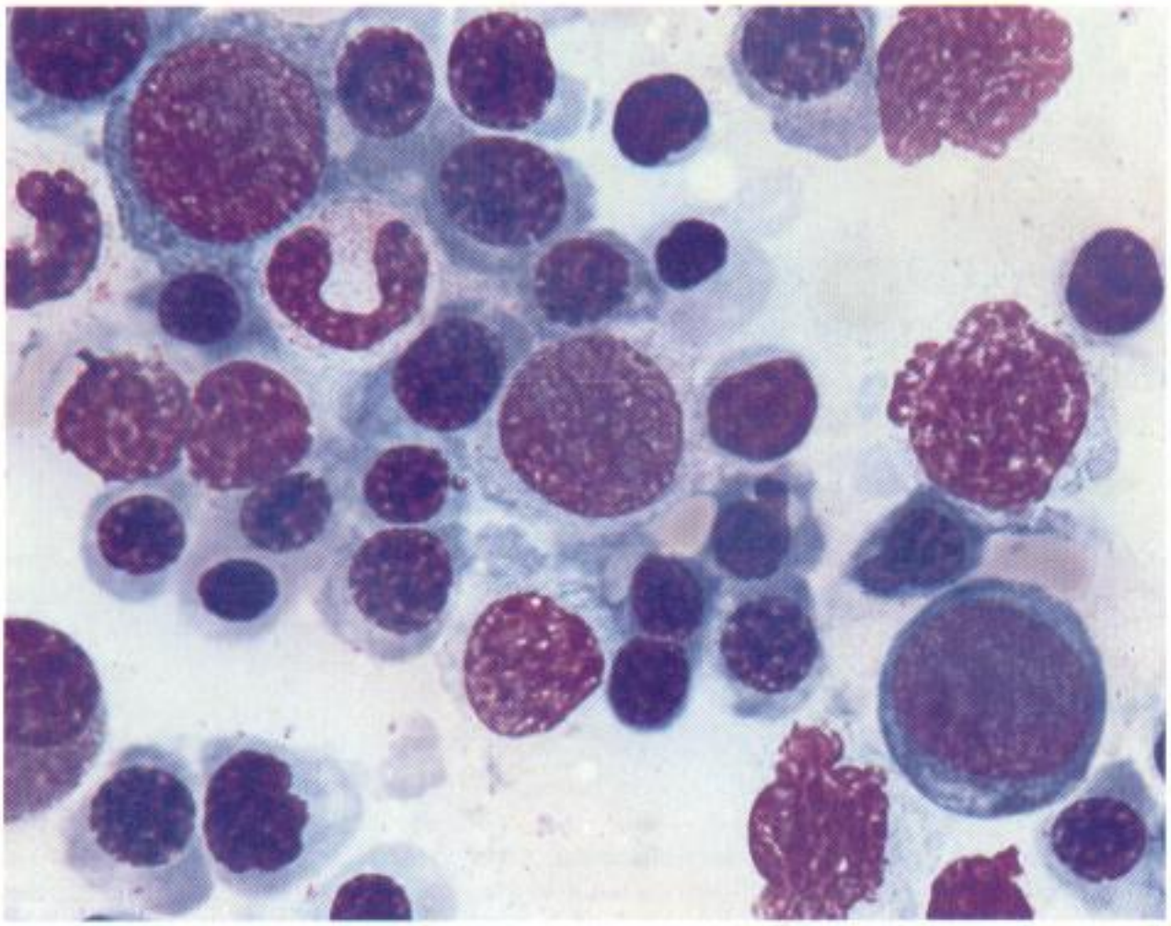


Fig. 1. ***Frotis de médula. Eritropoyesis normoblástica.*** IZQUIERDA: Los tipos celulares son: 1, etapa transicional entre pronormoblasto y normoblasto inicial. 2 y 3, normoblastos iniciales. 4, 5 y 6, formas transicionales entre normoblastos iniciales e intermedios. 7, 8 y 9, normoblastos intermedios, de los cuales (9) es la metafase de la mitosis. 10, normoblasto tardío. *Tinción de Leishman* × *1.200*. DERECHA: este campo presenta normoblastos intermedios y tardíos y un linfocito (L). *Tinción de Leishman* × *1.200*.



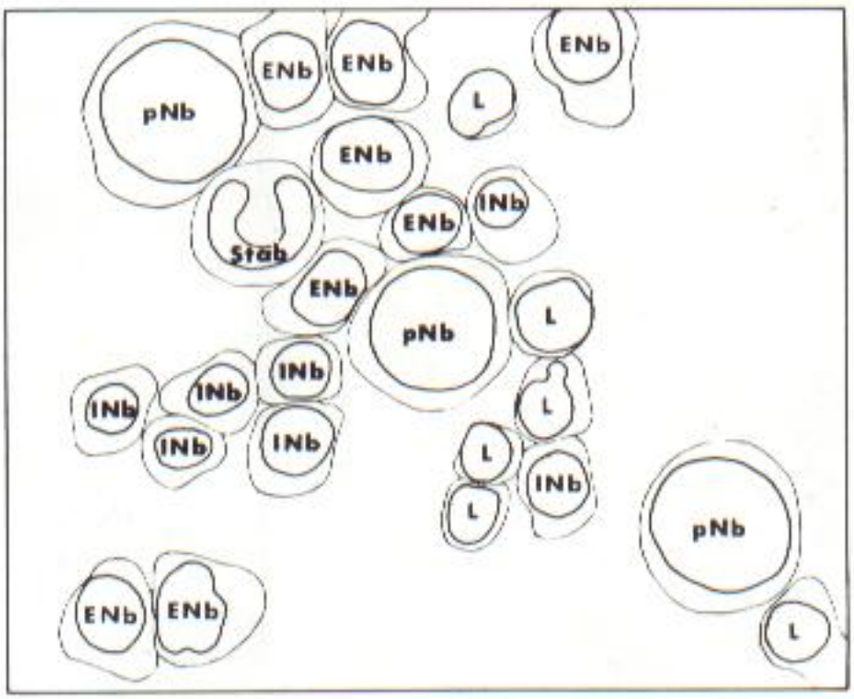


Fig. 2. ***Frotis de médula. Hiperplasia normoblástica:*** pNb, pronormoblasto; INb, normoblasto intermedio; ENb, normoblasto inicial; L, linfocito; Stab, leucocito polimorfonuclear no segmentado.

En esta ilustración la mayoría de las células son normoblastos en diversas etapas de desarrollo. Los linfocitos son útiles para hacer comparaciones de la estructura nuclear y de la intensidad de la tinción. En este estado la relación mieloide-eritroide está muy disminuida. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200.*

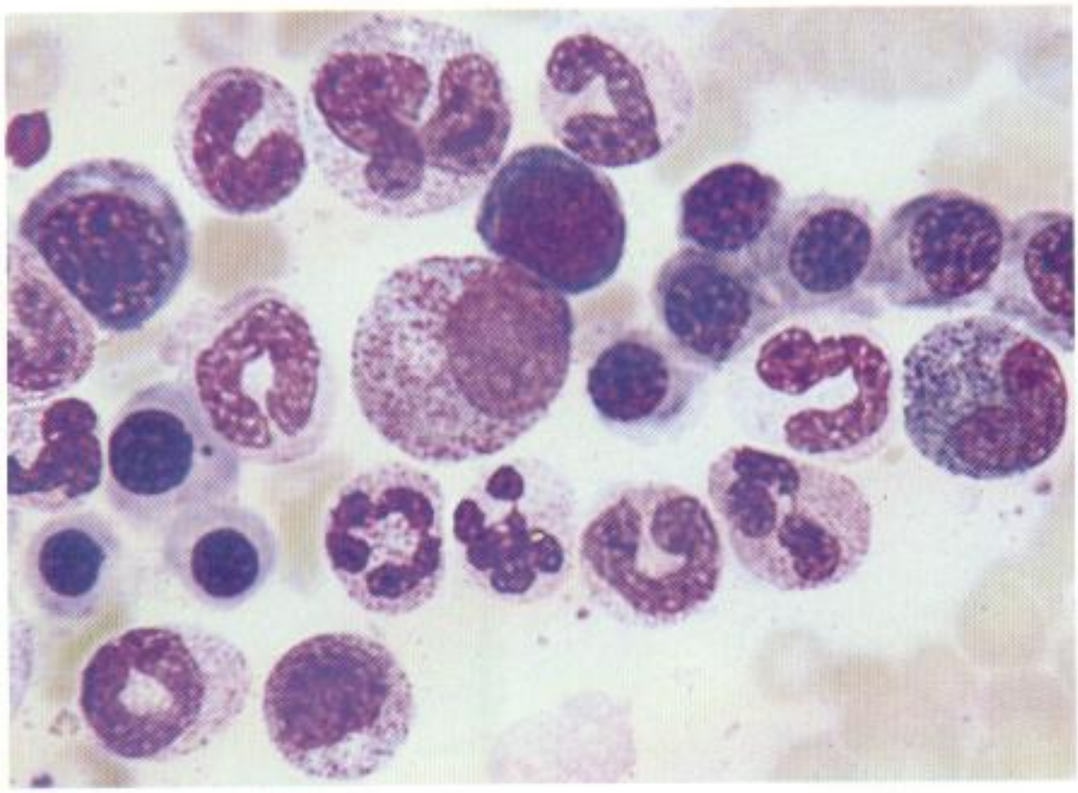


Fig. 3. ***Frotis de médula. Hiperplasia macronormoblástica.*** En este estado los normoblastos son más grandes que sus equivalentes normales de edad similar, pero en todos los otros aspectos, incluso la estructura nuclear, tienen una apariencia normal. En esta ilustración se incluyen un hemohistioblasto (R), un normoblasto inicial en mitosis (Mit), un normoblasto intermedio (INb), varios normoblastos tardíos (LNb) y un promielocito eosinófilo (Eos pMy). *Tinción de Leishman* × *1.200*.

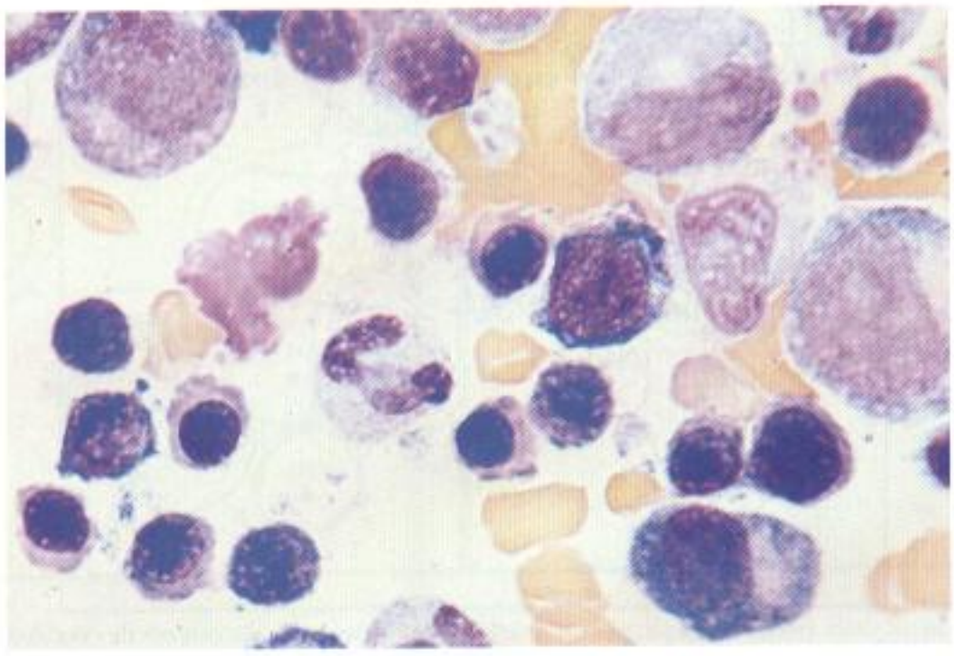


Fig. 4. ***Frotis de médula. Anemia por deficiencia de hierro.*** En este preparado existe considerable hiperplasia eritroide y el aumento se debe en particular al hecho de que hay más formas maduras de normoblastos, que suelen ser más pequeños de lo usual. Muchas veces esto se describe como hiperplasia micronormoblástica. El citoplasma de los normoblastos está disminuido, los bordes celulares son anfractuosos y su reacción tintorial es irregular. INb, normoblasto intermedio; LNb, normoblasto tardío; pMy, promielocito. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

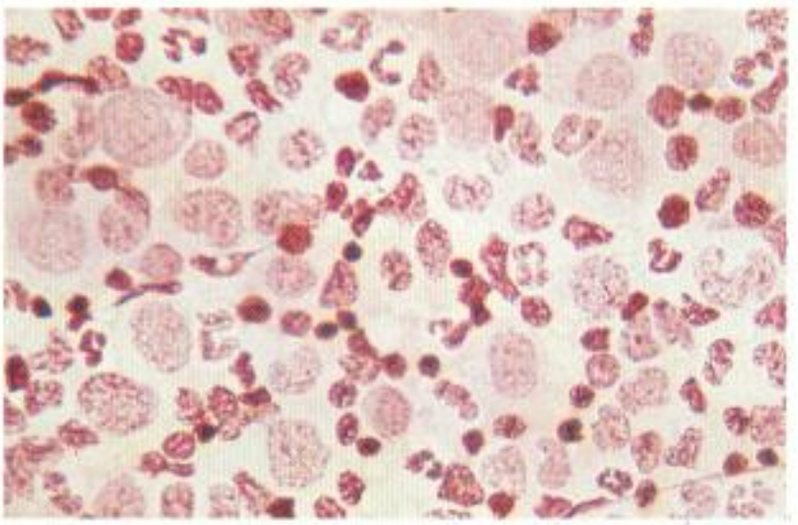


Fig. 5. *Frotis de médula. Deficiencia de hierro.* La reacción del azul de Prusia tiñe de azul a la hemosiderina. En este preparado no hay hemosiderina tingible. La falta de hemosiderina tingible es una indicación sensible de deficiencia de hierro. *Reacción del azul de Prusia, contratinción con rojo de metilo × 800.*

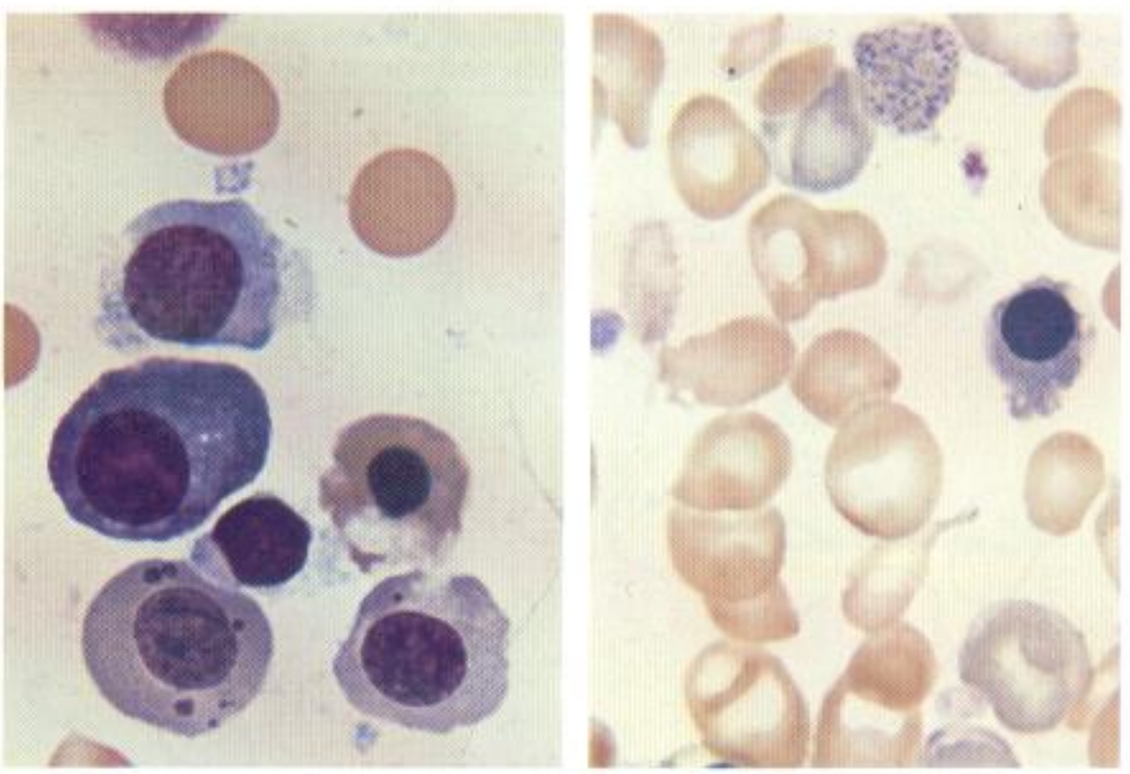


Fig. 6. *Frotis de médula.* IZQUIERDA: *cuerpos de Howell-Jolly*. Se observan unas pequeñas partículas teñidas de azul intenso en el citoplasma policromático de los megaloblastos tardíos. Estos cuerpos son más frecuentes después de la esplenectomía, pero también aparecen en la sangre de las leucemias y de estados dishemopoyéticos como anemia megaloblástica, como en este ejemplo. *Tinción de Leishman × 1.200*. DERECHA: *punteado basófilo*. El punteado basófilo aparece como unos gránulos citoplasmáticos puntiformes muy finos y muchas veces se asocia con estados tóxicos, como saturnismo, y con trastornos dishemopoyéticos como anemia megaloblástica y talasemia. También existe policromasia, que se observa como una tinción celeste difusa en varios eritrocitos. Esto ocurre normalmente en pequeña cantidad en la sangre periférica, donde se colorea de la misma manera que los reticulocitos (fig. 29). *Tinción de Leishman × 1.200.*

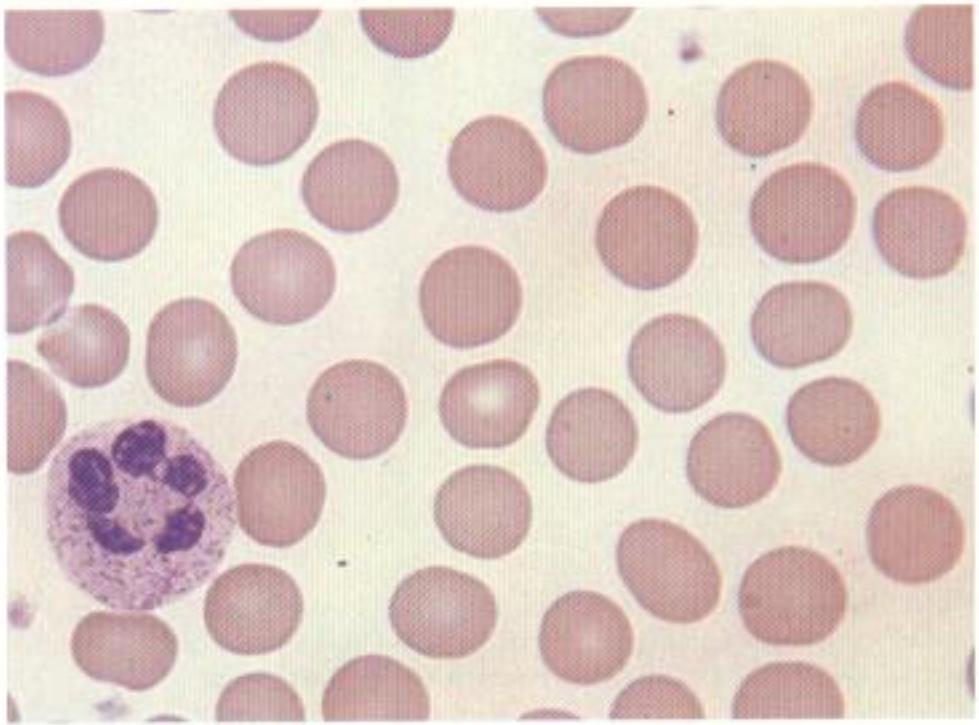


Fig. 7. *Frotis de sangre. Eritrocitos normales.* Las células son de tamaño y forma uniforme y tienen una concentración de hemoglobina normal. Una célula, en el centro del campo, presenta una pequeña área de palidez central que representa menos de la tercera parte del volumen celular total. *Tinción de Wright* × *1.200.*

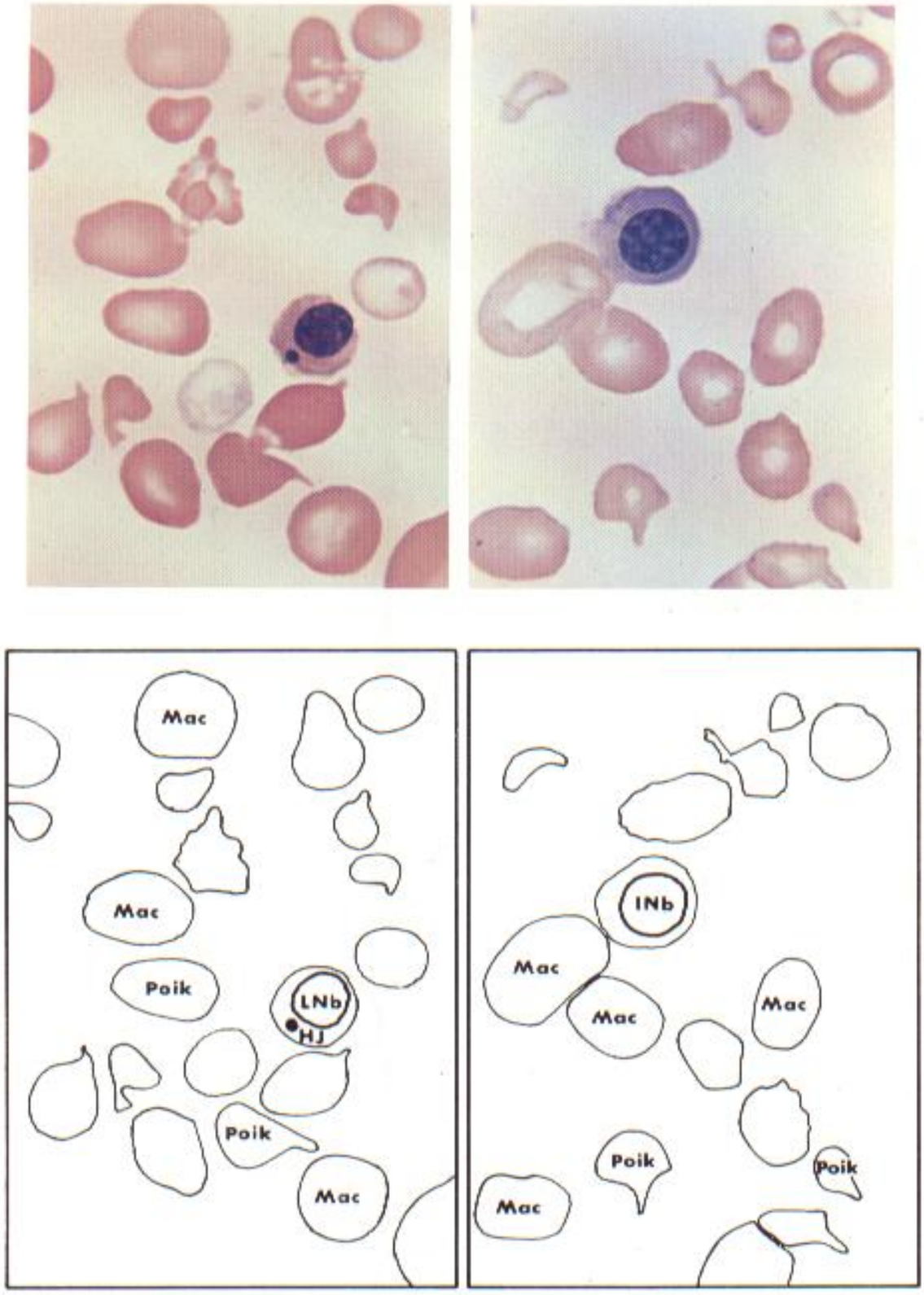
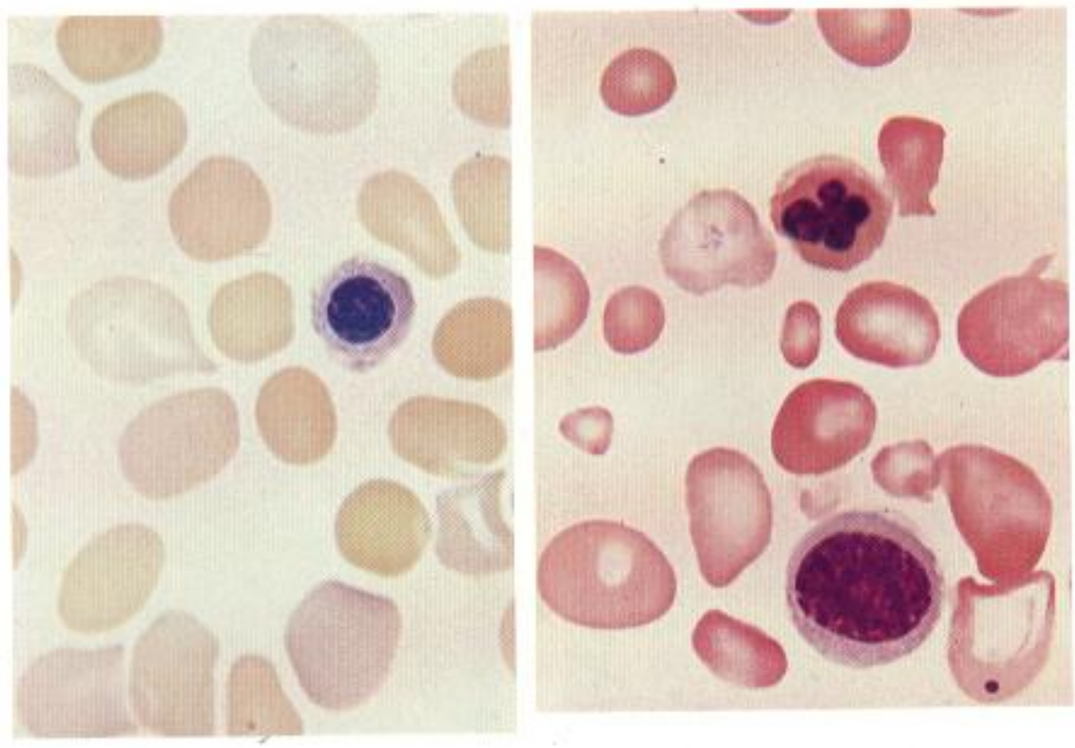


Fig. 8. *Frotis de sangre. Eritrocitos anormales.* Estos campos de un caso de anemia perniciosa exhiben anisocitosis, macrocitosis (Mac), poiquilocitosis (Poik), un normoblasto intermedio (INb) y un normoblasto tardío (LNb) con un cuerpo de Howell-Jolly (HJ). Esta ilustración compuesta, junto con las figuras 9 y 10 sirve para mostrar cómo pueden ocurrir varias anomalías de los glóbulos rojos en un paciente individual. *Tinción de Leishman* × *1.200.*



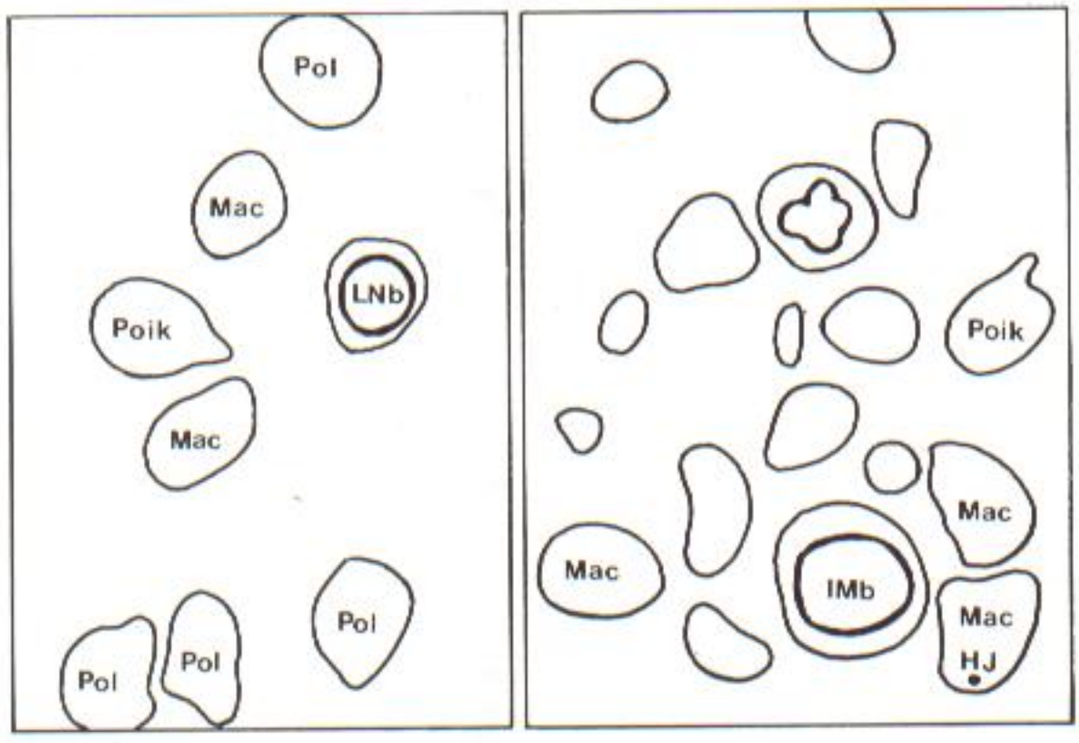
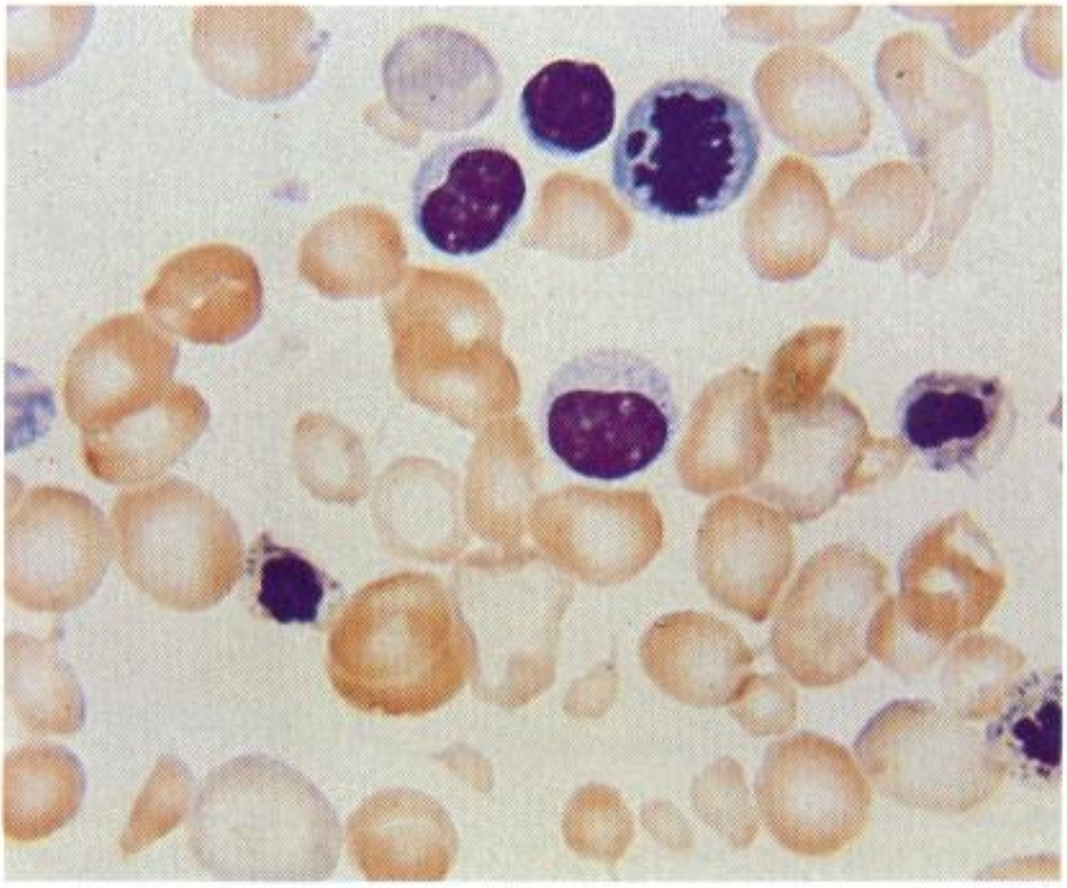


Fig. 9. ***Frotis de sangre. Eritrocitos anormales.*** Tenemos aquí algunas de las anomalías eritrocitarias que aparecen en la sangre en la anemia perniciosa, como anisocitosis, macrocitosis (Mac), poiquilocitosis (Poik) y policromasia (Pol). También hay un megaloblasto intermedio (IMb) y un normoblasto tardío (LNb) con citoplasma policromático. La ilustración de la derecha es un normoblasto tardío cuyo núcleo es picnótico y da la impresión de que empieza a disgregarse. *Tinción de Leishman* × *1 200.*



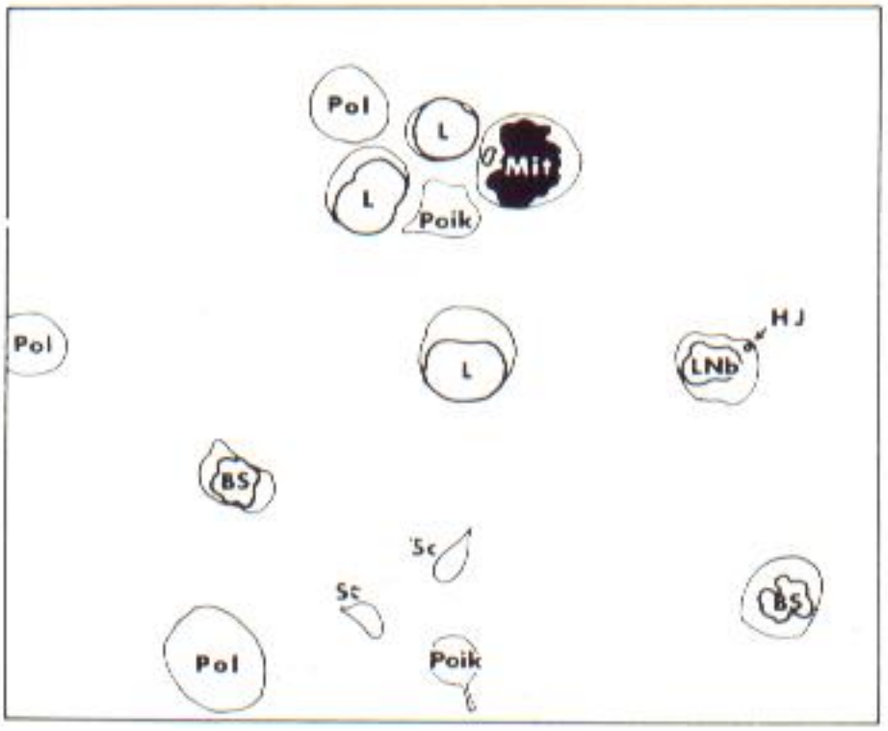


Fig. 10. ***Frotis de sangre. Anemia perniciosa (en tratamiento).*** Poiquilocitosis, anisocitosis, policromasia (Pol), punteado basófilo (BS), un normoblasto con citoplasma policromático y un cuerpo de Howell-Jolly (HJ). También se observan varios esquistocitos (Sc) y un normoblasto en mitosis, un trozo de cuyo núcleo se ha desprendido; esto se vería eventualmente como un cuerpo de Howell-Jolly. Nótese la hipocromía de los glóbulos rojos por hemoglobinización deficiente. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

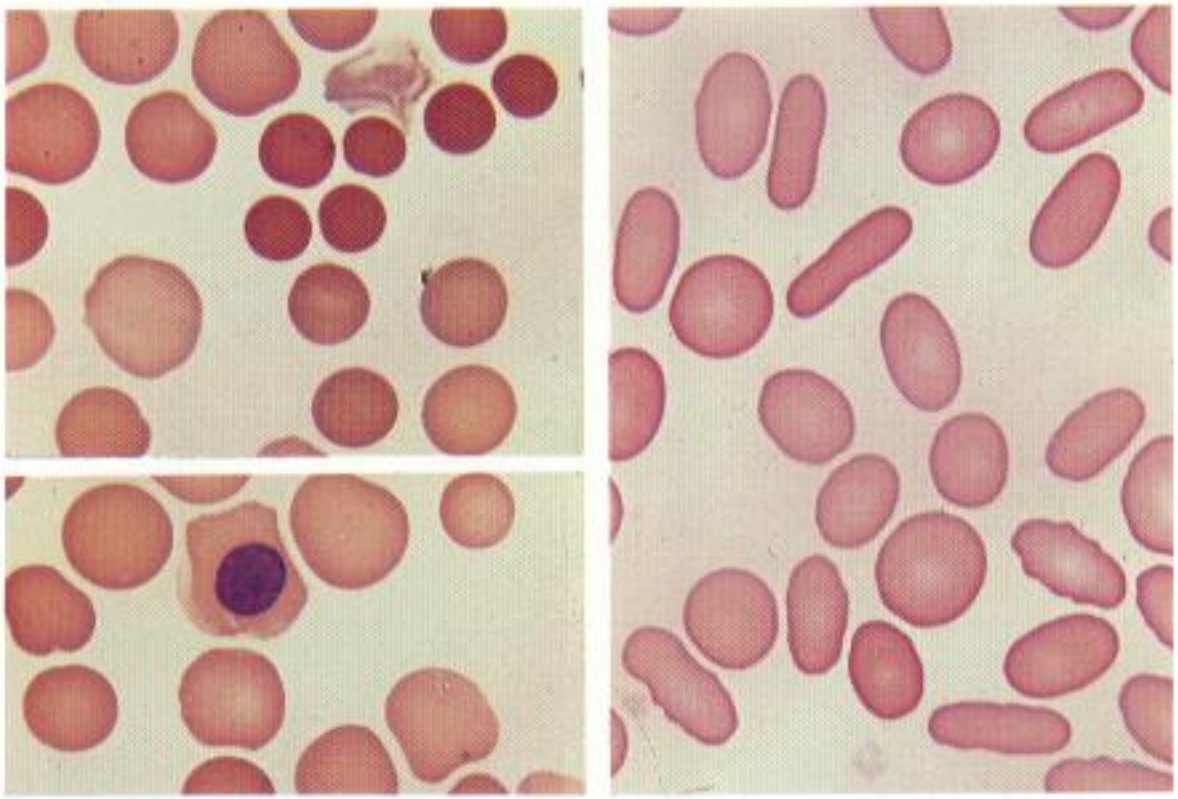


Fig. 11. *Frotis de sangre.* IZQUIERDA: *esferocitosis hereditaria*. Los esferocitos son unos eritrocitos pequeños y redondos que se tiñen intensamente. En la porción inferior de la ilustración se observa un normoblasto tardío. *Tinción de Leishman* × *1.200*. DERECHA: *eliptocitosis*. Más del 50% de los eritrocitos tienen una forma elíptica moderada o pronunciada. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

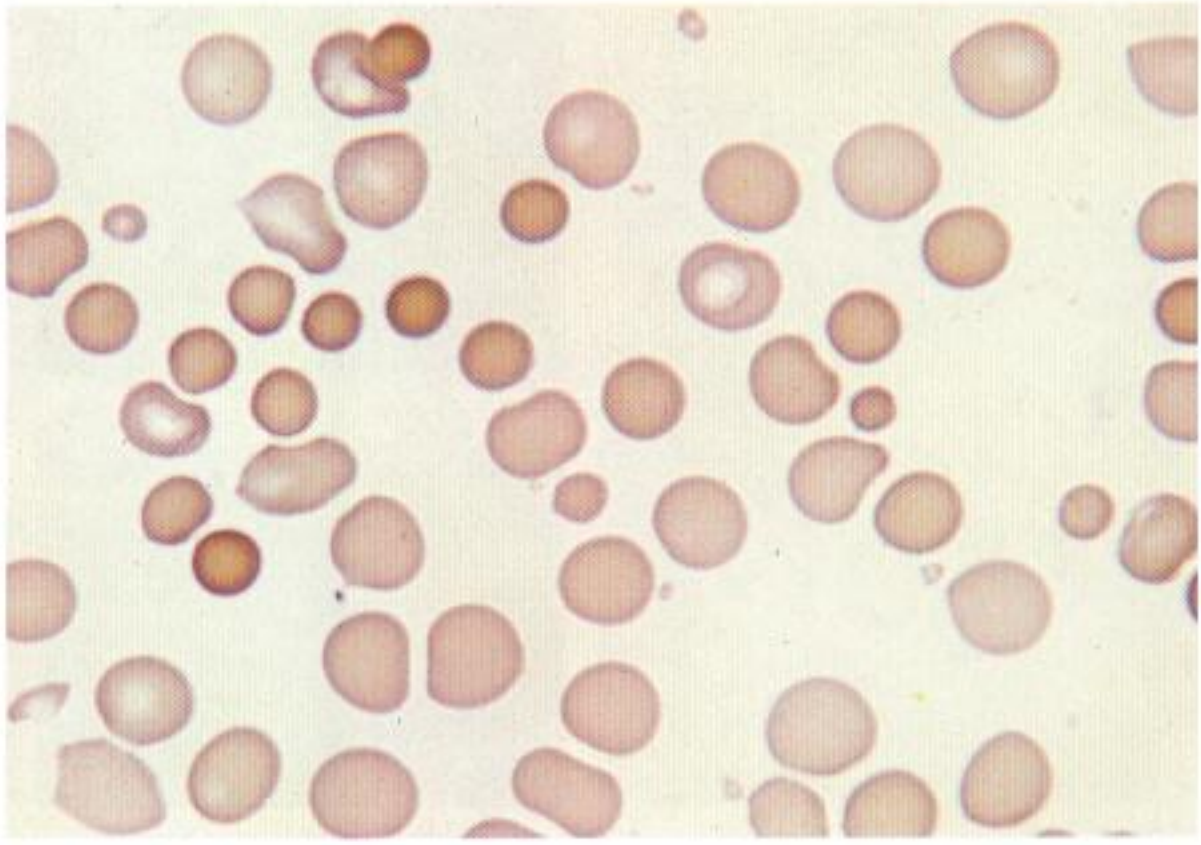


Fig. 12. ***Frotis de sangre. Esferocitosis.*** Esta ilustración pertenece a un quemado grave. Las células esféricas extremadamente pequeñas son eritrocitos que han sido afectados por el calor. Este estado se conoce algunas veces como anemia hemolítica térmica. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

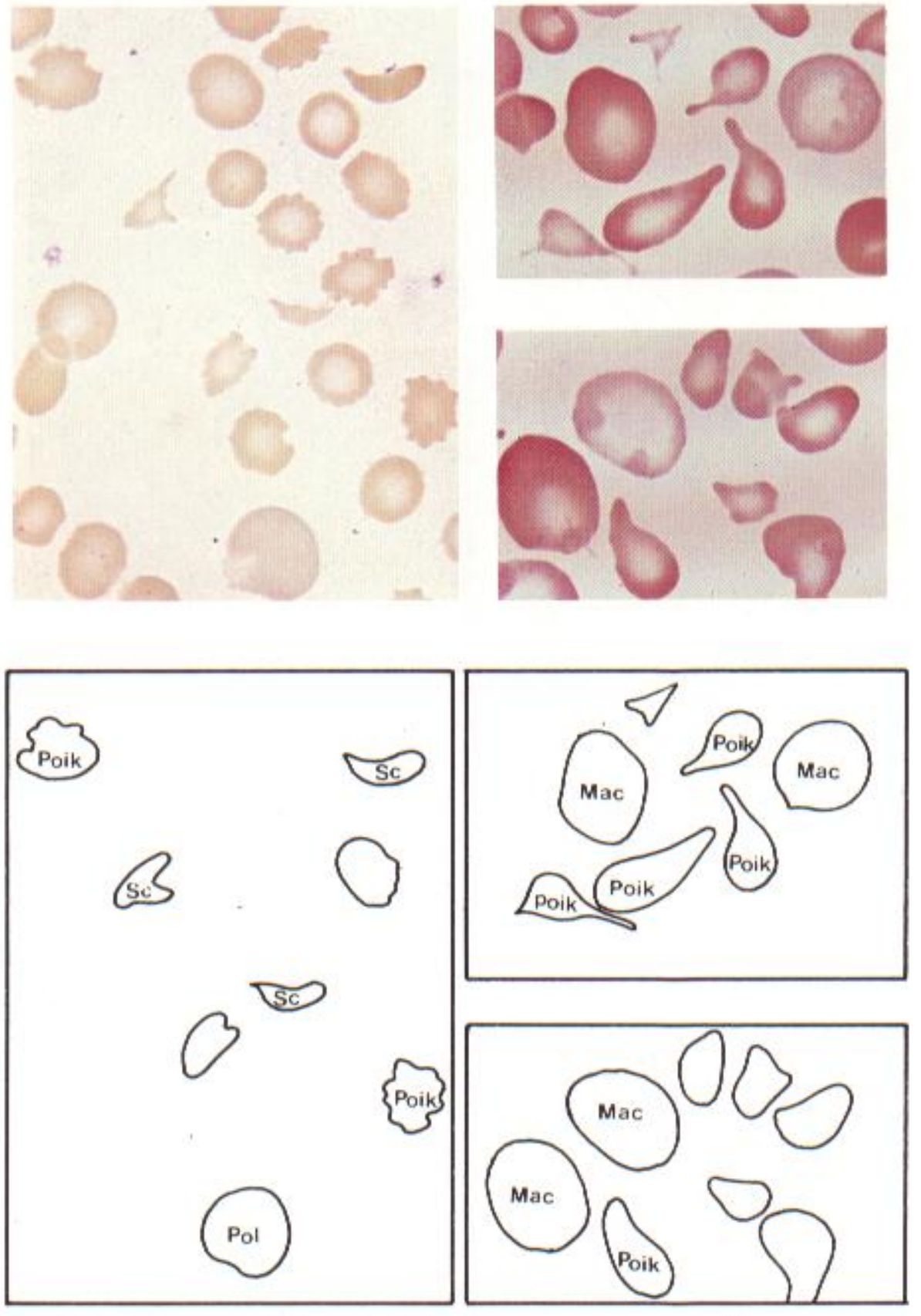


Fig. 13. *Frotis de sangre.* IZQUIERDA: *poiquilocitosis y esquistocitosis*. Los eritrocitos exhiben considerable poiquilocitosis (Poik) y esquistocitosis (Sc), además de anisocitosis, policromasia (Pol) e hipocromía. De un caso de talasemia menor. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*. DERECHA: *poiquilocitosis y macrocitosis*. Se observan poiquilocitos irregulares piriformes, en lágrima y pequeños (Poik), así como numerosos macrocitos (Mac). De un caso de anemia perniciosa. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

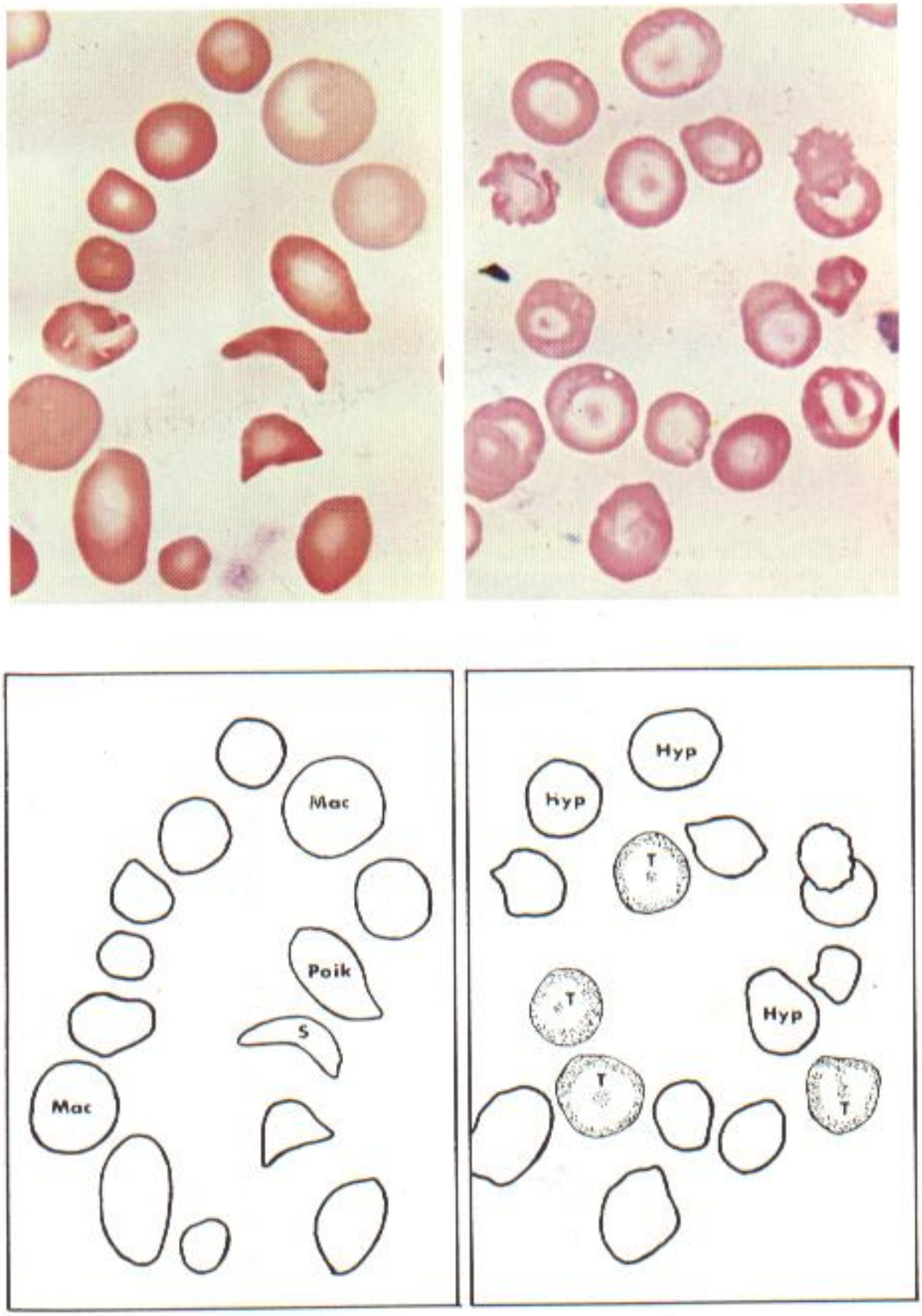


Fig. 14. *Frotis de sangre.* IZQUIERDA: *poiquilocitosis y macrocitosis*. Se ilustra la alteración de la forma de los eritrocitos. Poiquilocito (Poik), drepanocito (S) y macrocito (Mac). *Tinción de Leishman* × *1.200*. DERECHA: *hipocromía y eritrocitos en blanco de tiro*. En este ejemplo extremo de hipocromía (Hyp) se observa una gran área pálida central en muchos eritrocitos. Hay cuatro eritrocitos en blanco de tiro (T) que tienen un centro normocrómico separado del anillo periférico normocrómico por una ancha banda no coloreada. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

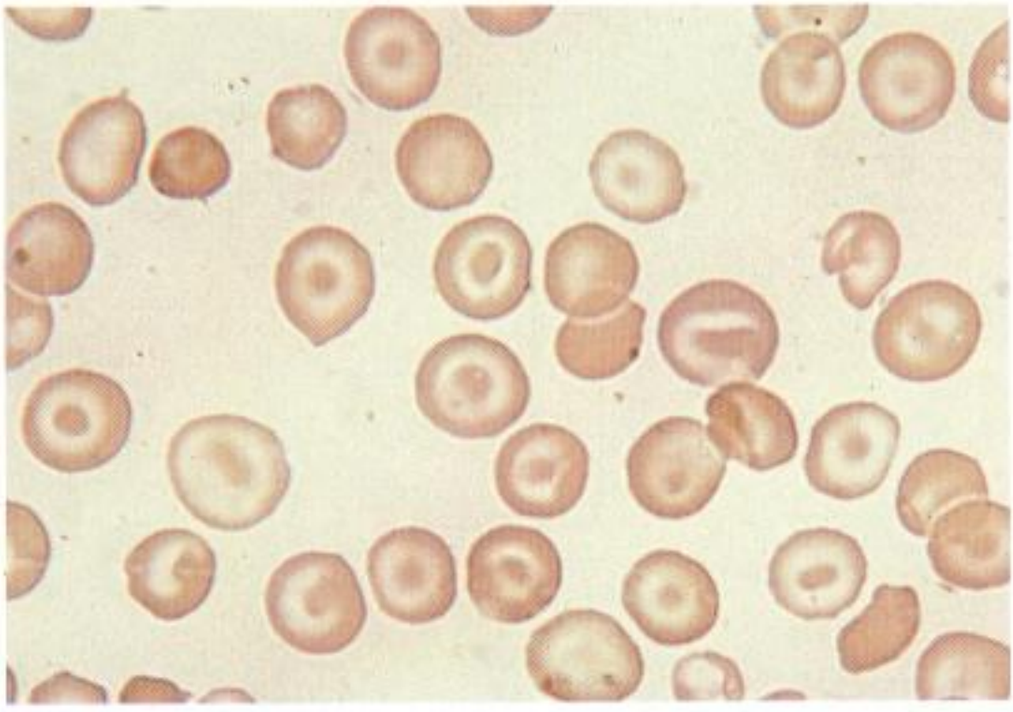


Fig. 15. *Frotis de sangre. Eritrocitos en blanco de tiro.* Estas células exhiben un área central redondeada de tinción normal rodeada por un área clara, a su vez rodeada por un anillo periférico normocrómico. Los eritrocitos en blanco de tiro suelen asociarse con hepatopatías crónicas. *Tinción de Wright* × *1.200*.

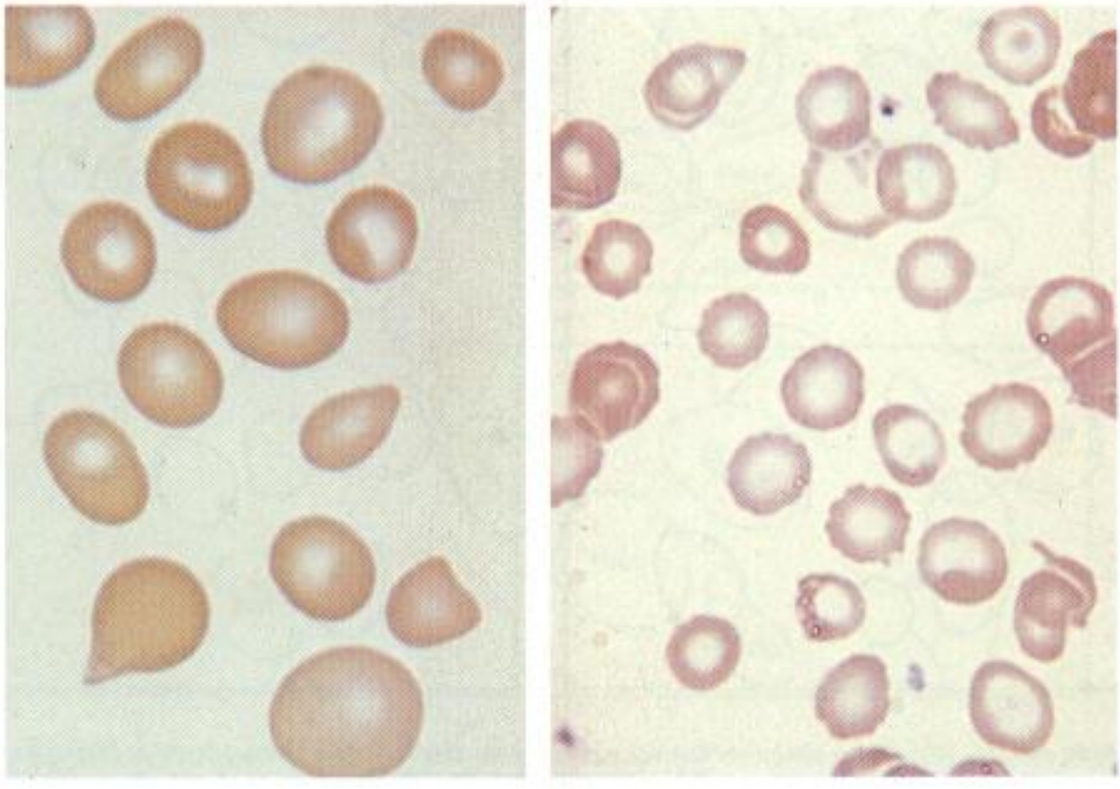


Fig. 16. *Frotis de sangre.* IZQUIERDA: *anisocitosis*. Esta ilustración muestra la gran desigualdad en el tamaño de los eritrocitos. *Tinción de Leishman* × *1.200*. DERECHA: *hipocromía*. En este estado existe una pronunciada disminución en la tinción de los eritrocitos. Muchas células presentan una gran área de palidez central rodeada por una orilla más oscura en su periferia. Esto se conoce como tinción anular. Arriba, a la derecha del campo, hay un eritrocito en blanco de tiro. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

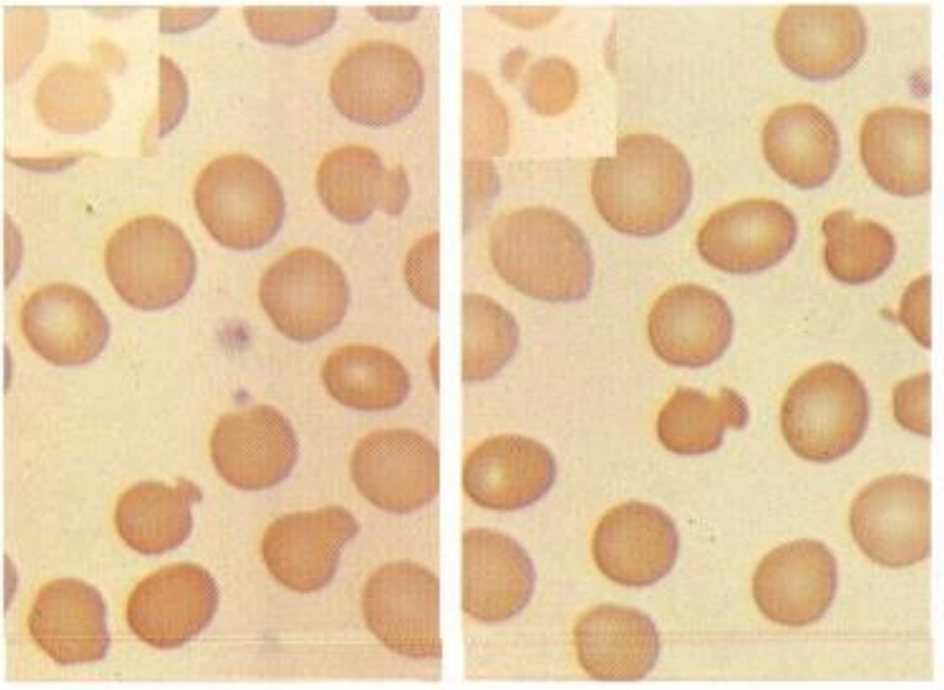


Fig. 17. *Frotis de sangre. Eritrocitos pinzados.* Ésta es una curiosa fragmentación eritrocitaria que se observa algunas veces en casos de anemia hemolítica hereditaria y también en casos de anemia hemolítica que semejan esferocitosis hereditaria. Varios eritrocitos están indentados como si hubiesen sido tomados con pinzas. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

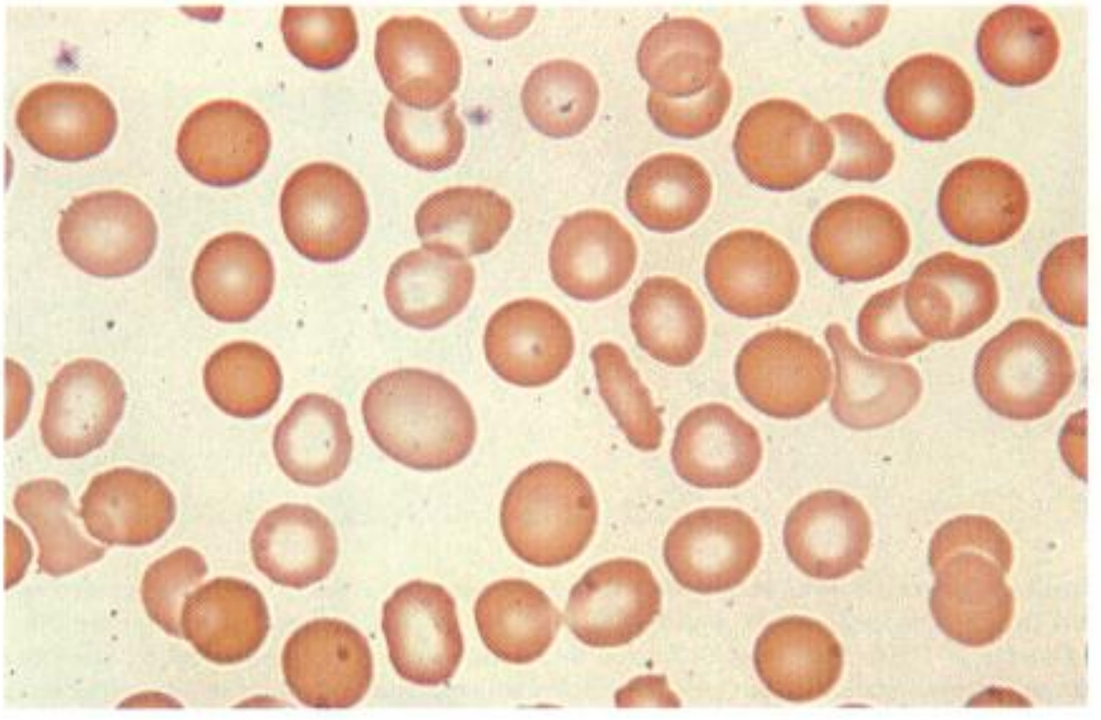


Fig. 18. *Frotis de sangre. Dimorfismo.* En este estado existe anemia macrocítica y microcítica hipocrómica al mismo tiempo. En este ejemplo la macrocitosis no es tan pronunciada como en la anemia perniciosa y no ensombrece la deficiencia de hierro concomitante. *Tinción de Wright × 1.200.*

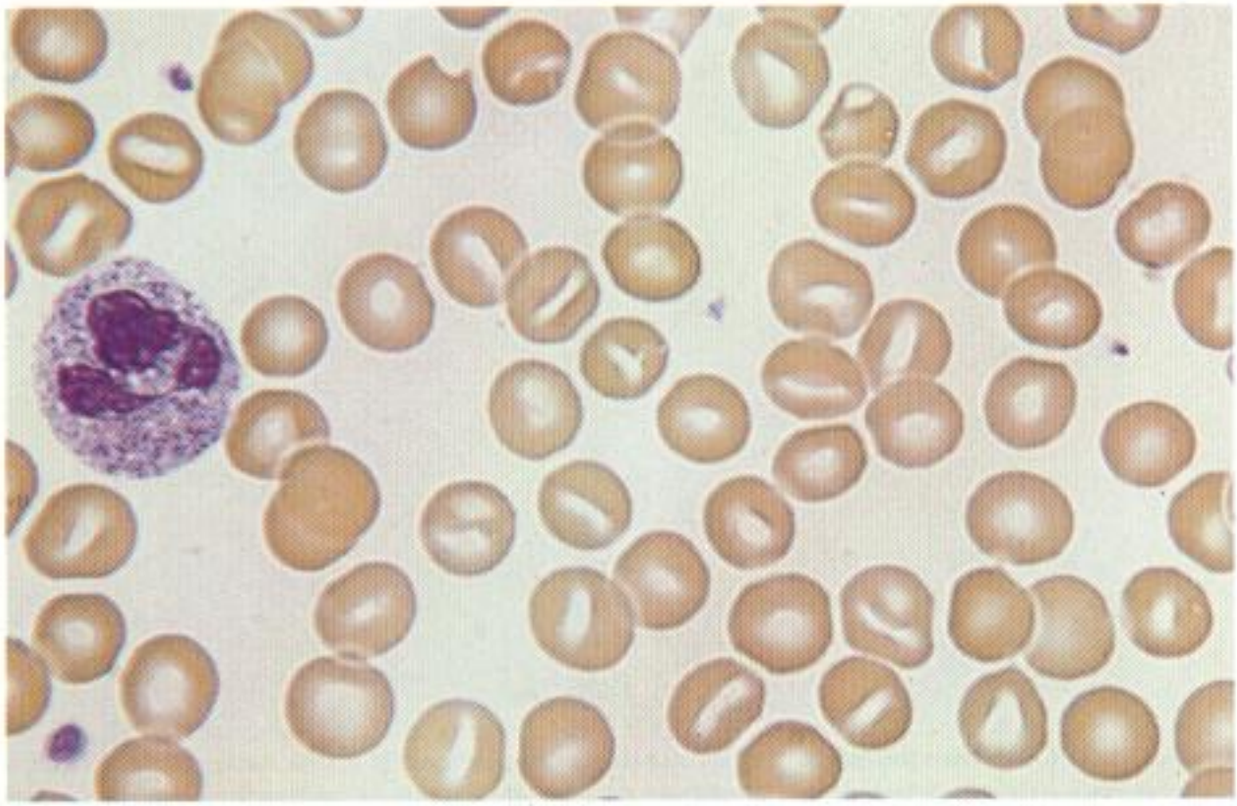


Fig. 19. ***Frotis de sangre. Estomatocitos.*** En estos glóbulos rojos el área central bicóncava aparece como una hendidura y no como una concavidad circular. Esto puede ser una anormalidad congénita, pero también puede ocurrir en la hepatopatía severa. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

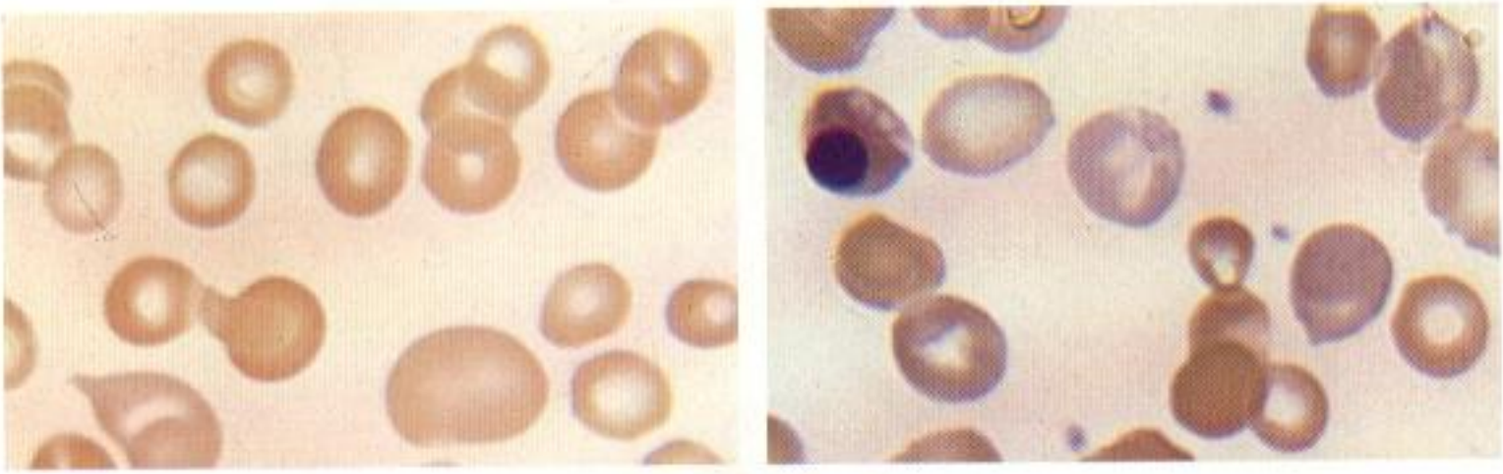


Fig. 20. ***Frotis de sangre. Anemia macrocítica del embarazo.*** IZQUIERDA: el cuadro sanguíneo es similar al que se observa en la anemia perniciosa; existe considerable macrocitosis oval, anisocitosis y poiquilocitosis. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*. DERECHA: ilustración de la misma paciente después del tratamiento con ácido fólico. Muchos eritrocitos presentan diversos grados de tinción policromática, que indican una respuesta satisfactoria al tratamiento. Nótese también el normoblasto tardío a la derecha del campo. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

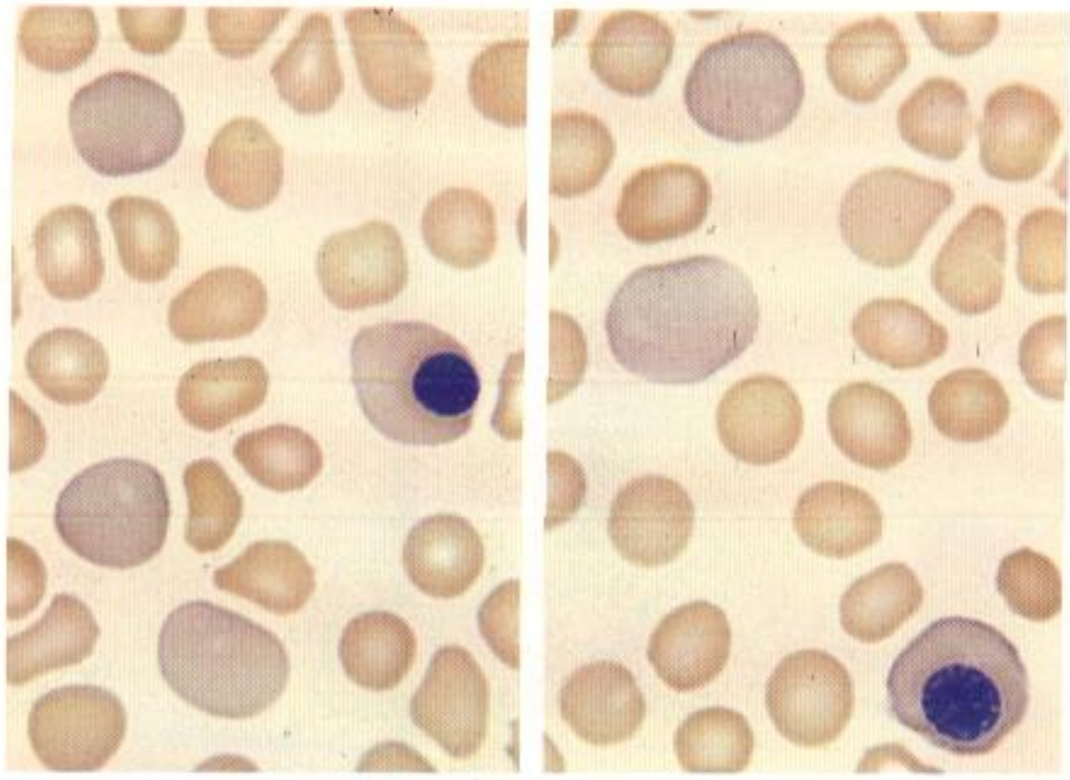


Fig. 21. *Frotis de sangre. Anemia hemolítica.* Preparado de un enfermo de anemia hemolítica adquirida idiopática. Se destacan las células policromáticas y microcíticas. Nótense el normoblasto intermedio y el tardío. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

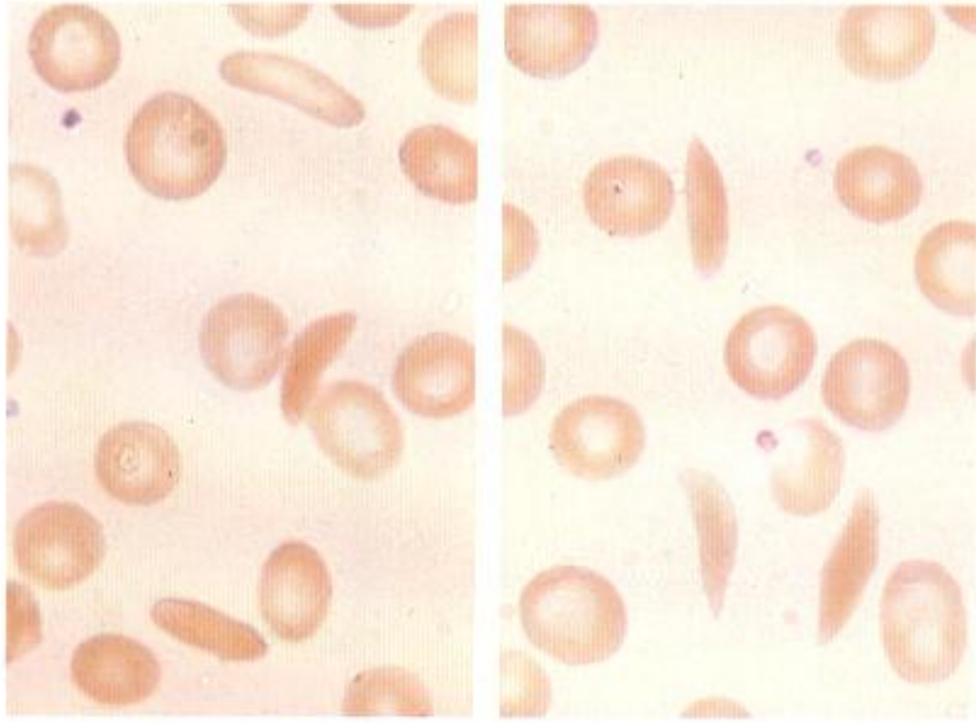


Fig. 22. *Frotis de sangre. Anemia drepanocítica.* Los glóbulos rojos de formas grotescas comprenden tipos estrechos y elongados de extremos redondeados y aguzados; tienen una forma semilunar o de granos de avena y tienden a ser más tingibles que los otros eritrocitos. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

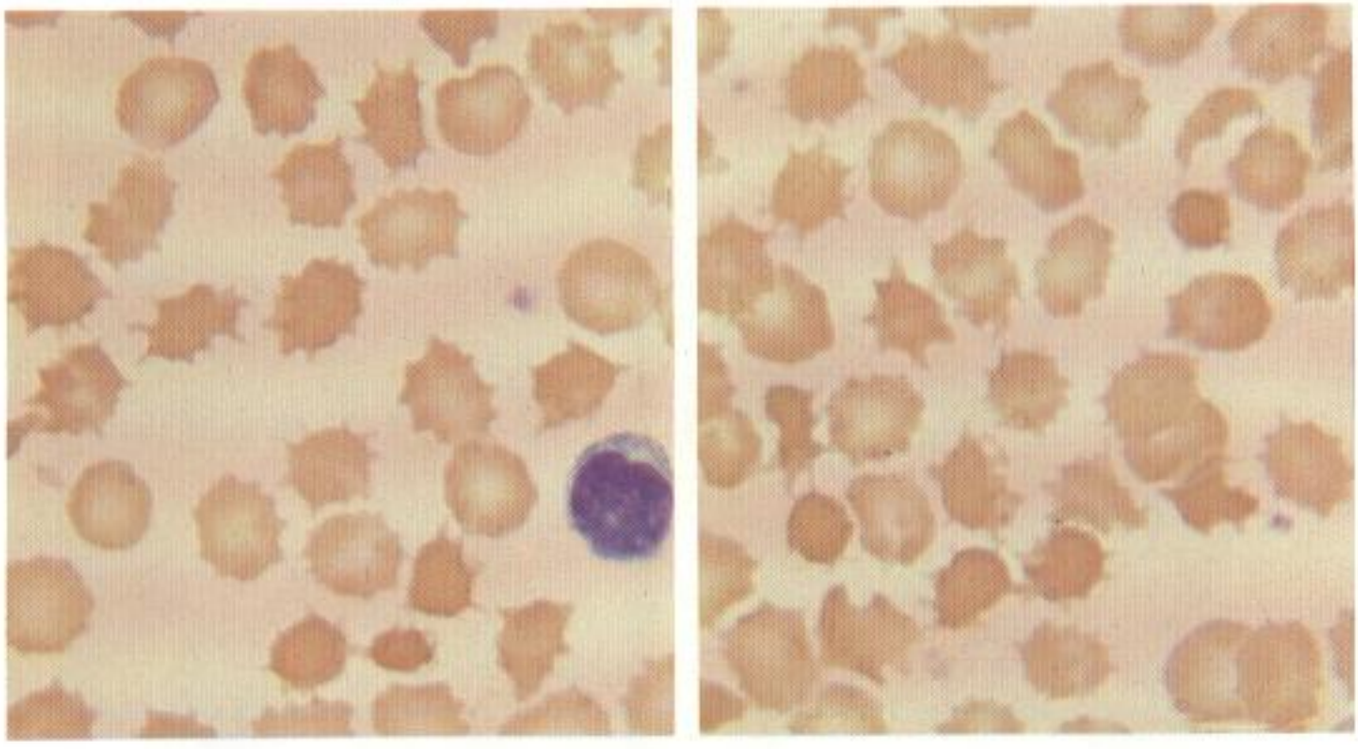


Fig. 23. *Frotis de sangre. Acantocitosis.* En este preparado prácticamente todos los eritrocitos presentan unas finas saliencias en la superficie. Este aspecto difiere de los eritrocitos espinosos (fig. 34) en que las prolongaciones son más filamentosas. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

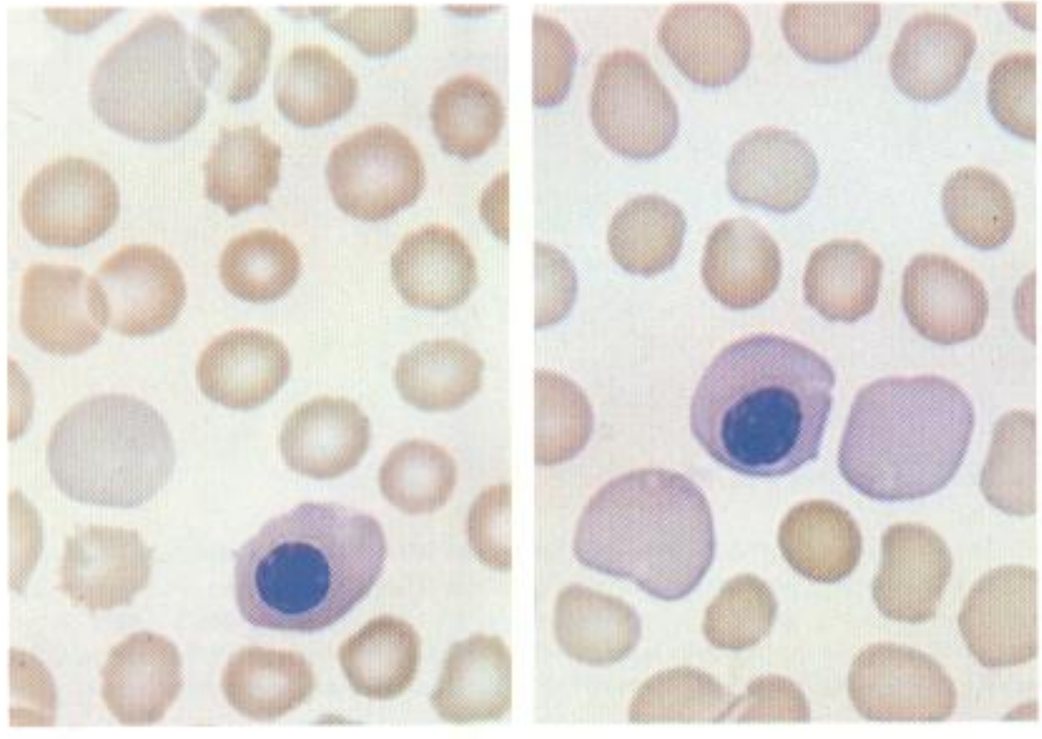


Fig. 24. *Frotis de sangre. Policromasia, eritrocitos nucleados.* Grandes células policromáticas que se tiñen de gris azulado y eritrocitos nucleados. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

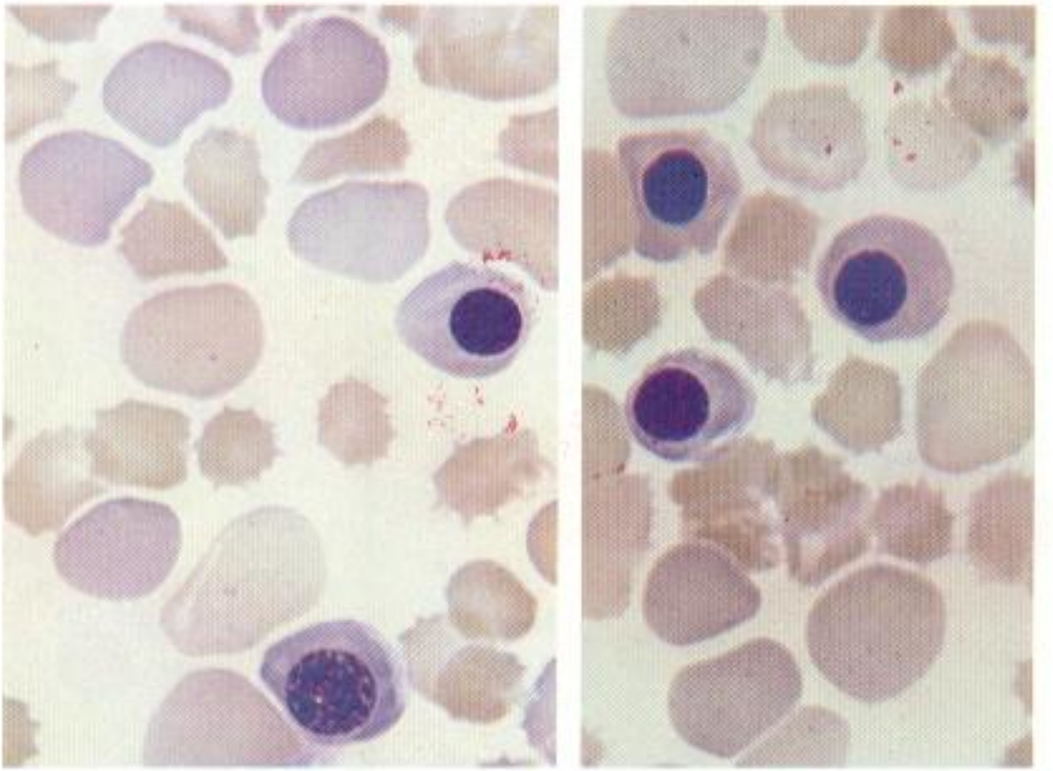


Fig. 25. ***Frotis de sangre. Enfermedad hemolítica del recién nacido.*** El rasgo descollante de este preparado es el de las células policromáticas y los eritrocitos nucleados. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

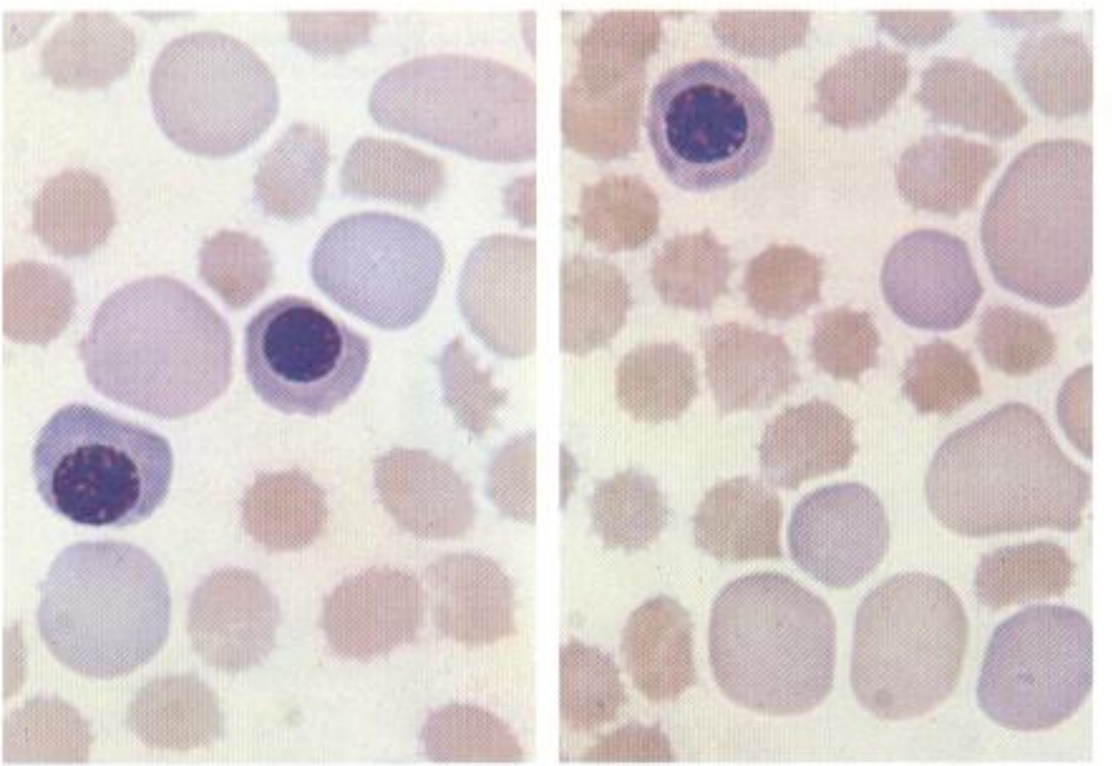


Fig. 26. ***Frotis de sangre. Síndrome hemolítico urémico.*** En esta ilustración hay muchos eritrocitos policromáticos, eritrocitos nucleados y eritrocitos espinosos. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

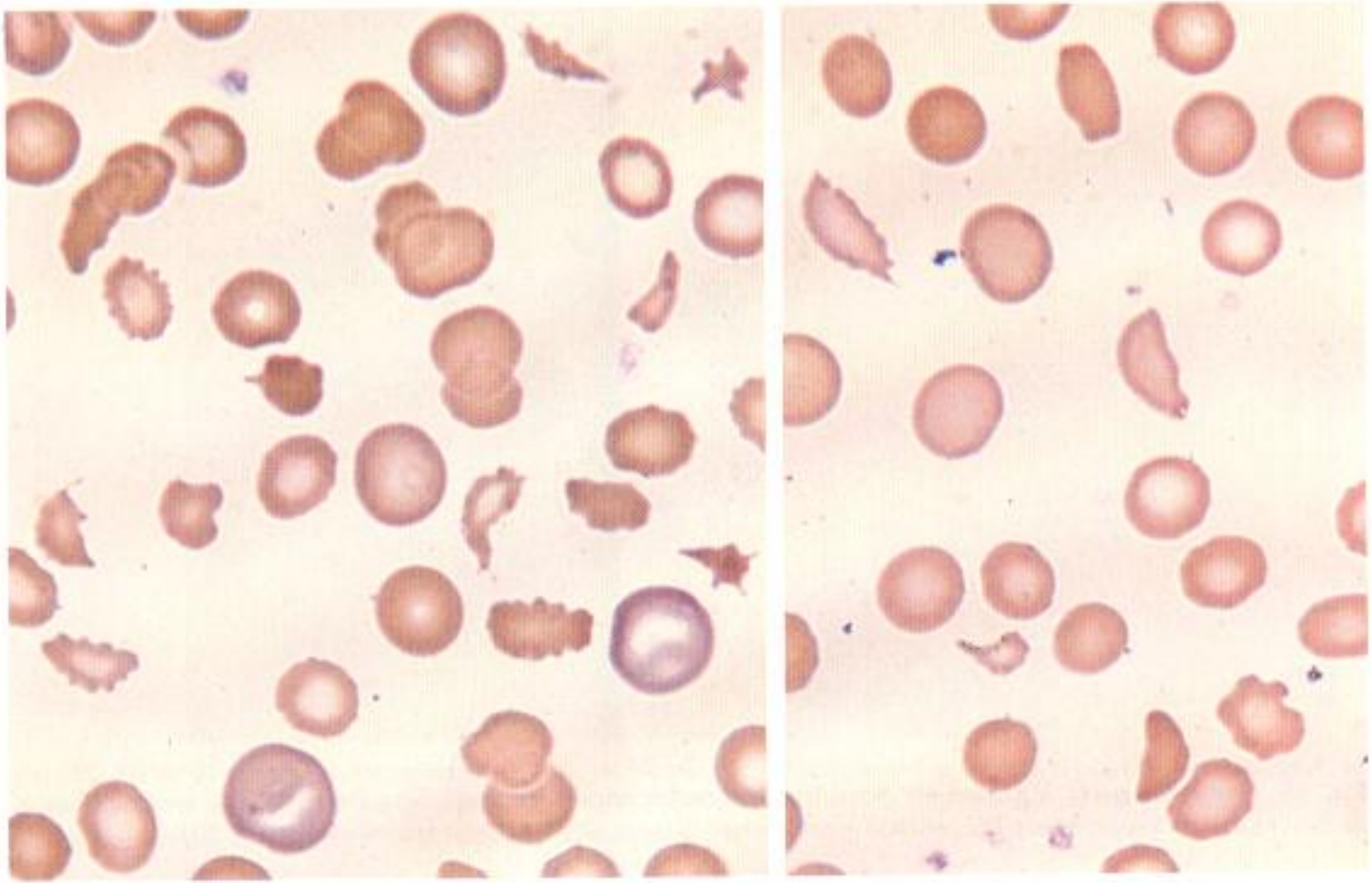


Fig. 27. ***Frotis de sangre. Anemia hemolítica microangiopática.*** En este estado existen células contraídas y distorsionadas, algunas de ellas de formas irregulares y angulares. Éstas se conocen como células triangulares o en casco. También hay fragmentos de eritrocitos, algunos con prolongaciones espinosas, y células policromáticas *(abajo, izq.)*. *Tinción de Wright* × *1.200.*

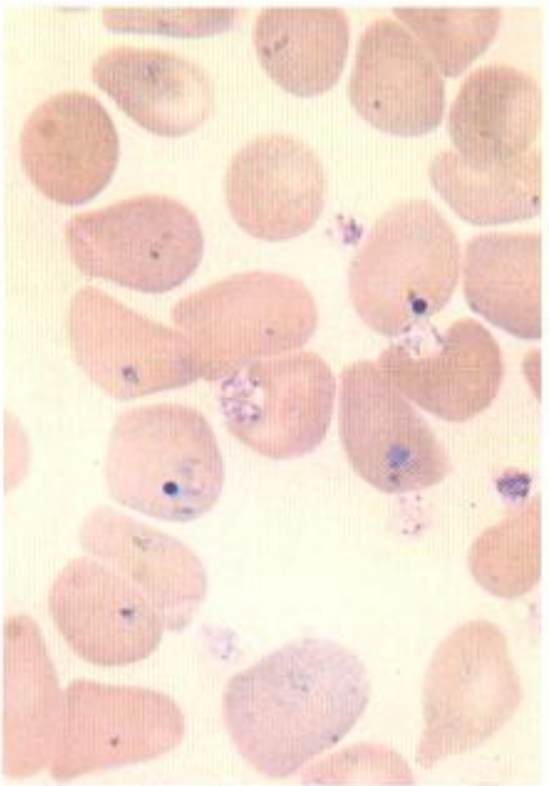


Fig. 28. ***Frotis de sangre. Cuerpos de Howell-Jolly.*** Los cuerpos de Howell-Jolly son restos nucleares que aparecen como unas pequeñas partículas muy tingibles de color púrpura oscuro, que suelen estar cerca de la periferia de la célula. Se observan con mayor frecuencia después de la esplenectomía, pero en ocasiones ocurren en estados dishemopoyéticos como anemia megaloblástica y leucemia. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa.* × *1.200.*

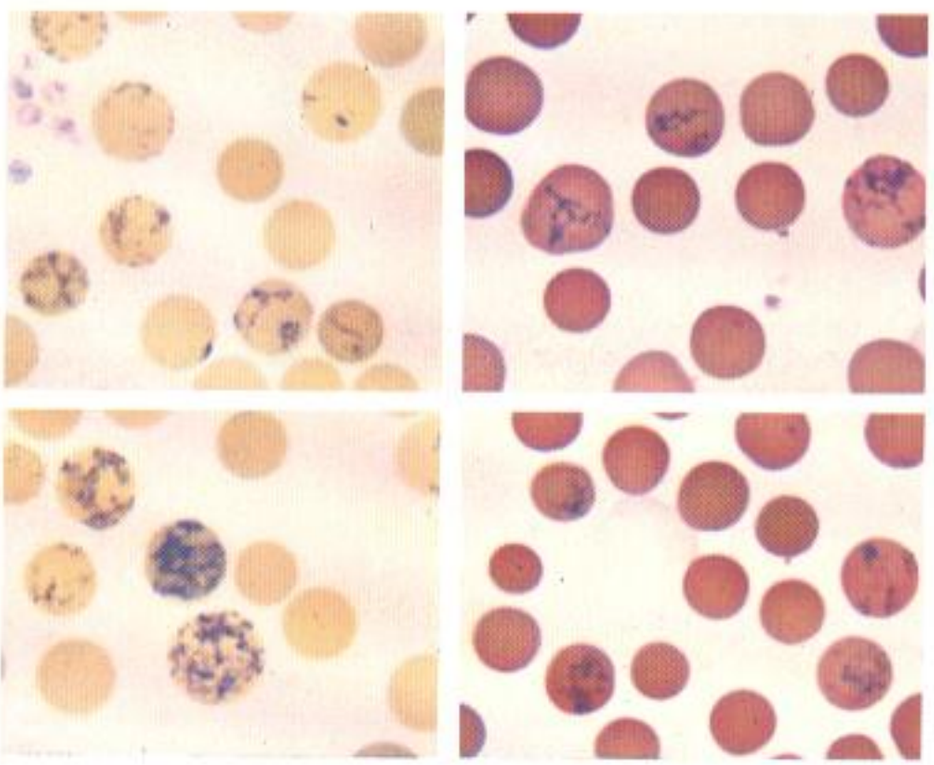


Fig. 29. ***Frotis de sangre. Reticulocitos de un caso de esferocitosis hereditaria (ictericia acolúrica).*** IZQUIERDA: los gránulos y filamentos basófilos están bien definidos en este preparado teñido con *azul de cresilo brillante* × *1.200.* DERECHA: este frotis ha sido coloreado con *azul de cresilo brillante* y contrateñido con *Leishman* para que se destaquen bien los microesferocitos. Los filamentos y gránulos no están tan bien diferenciados como en el frotis que no ha sido contrateñido. × *1.200.*

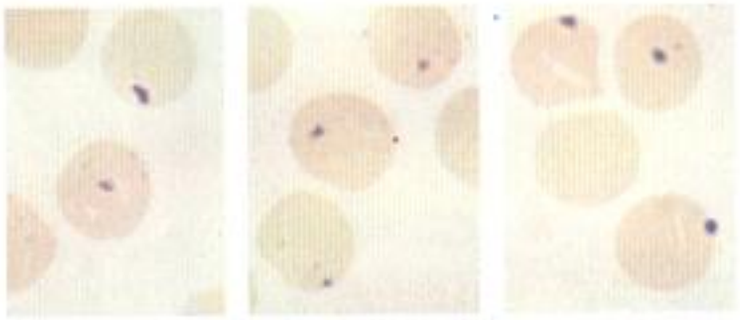


Fig. 30. *Frotis de sangre. Cuerpos de Heinz.* Se observan unos cuerpos intensamente purpúreos, algunos cerca de la periferia de los glóbulos rojos y otros adheridos a la superficie externa. Pueden existir varios cuerpos en la misma célula, pero cuando son grandes pueden ser únicos. Los cuerpos grandes pueden medir hasta 1 µm de diámetro. Los cuerpos de Heinz se deben a polimerización y precipitación de las moléculas de hemoglobina desnaturalizada. *Violeta de metilo × 1.200.*

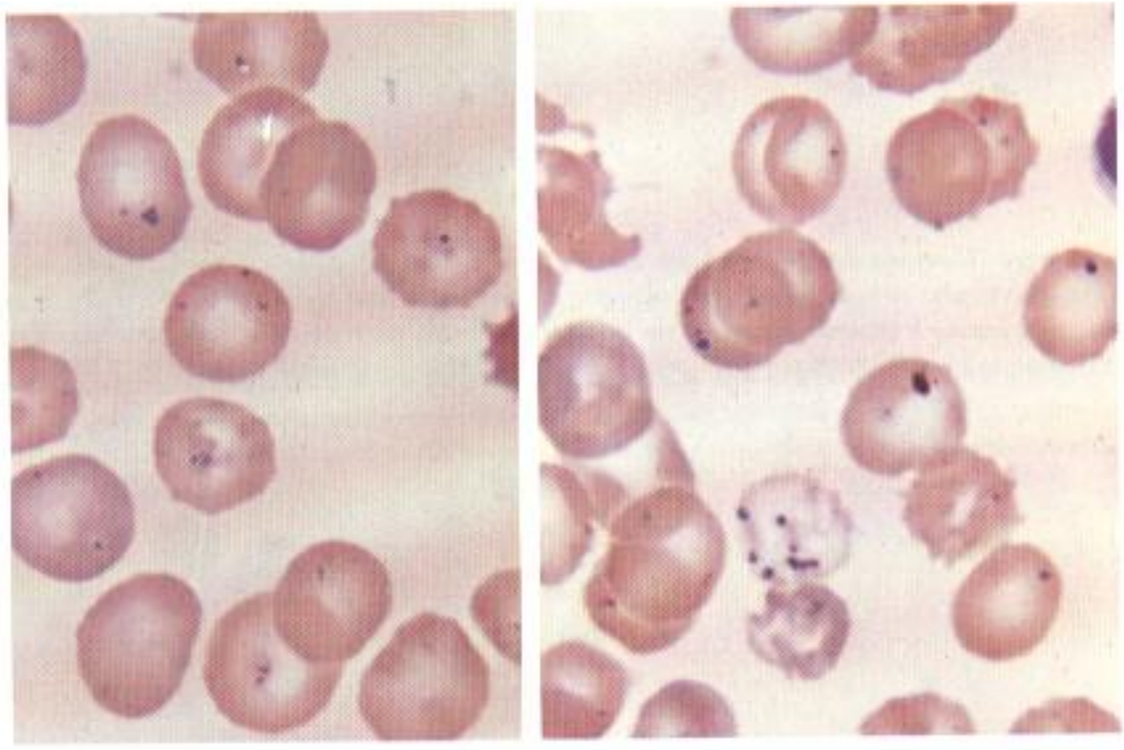


Fig. 31. *Frotis de sangre. Siderocitos (cuerpos de Pappenheimer).* Muchos de los eritrocitos muestran un número variable de gránulos que contienen hierro, de color azul intenso. Cada gránulo puede tener hasta 2 µm de diámetro. *Reacción del azul de Prusia, tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

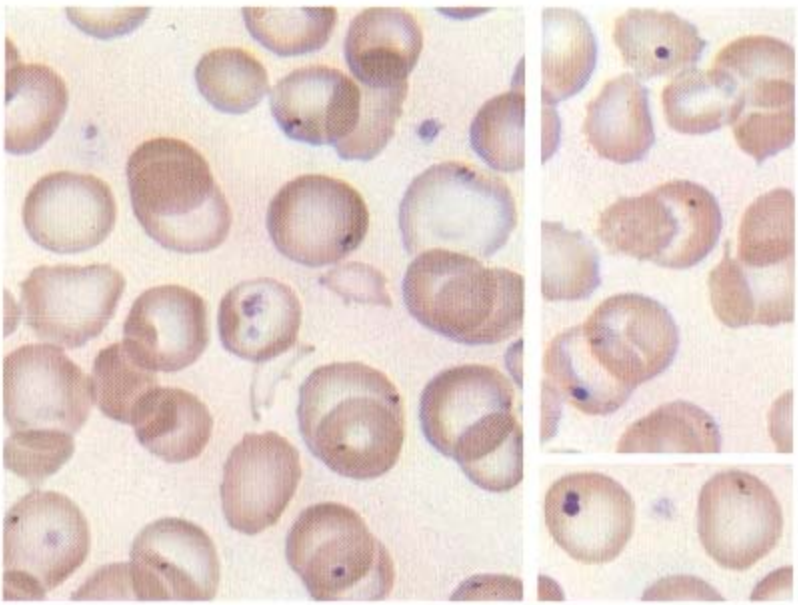


Fig. 32. ***Frotis de sangre. Cuerpos de Howell-Jolly.*** Pueden verse los cuerpos de Howell-Jolly próximos a la periferia de la célula. Este preparado corresponde a un paciente esplenectomizado que desarrolló anemia megaloblástica. Se muestran macrocitos que contienen cuerpos de Howell-Jolly. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

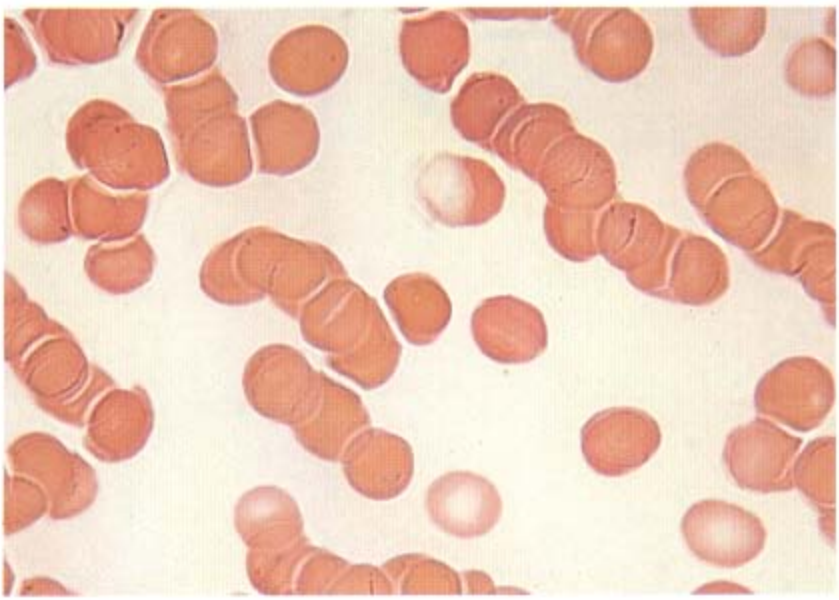


Fig. 33. ***Frotis de sangre. Formación de rouleaux (pilas de monedas).*** En esta ilustración observamos el fenómeno de la congregación de glóbulos rojos que forman conjuntos semejantes a pilas de monedas conocidos como rouleaux. En ocasiones es difícil distinguir entre la aglutinación verdadera y la formación de rouleaux cuando esta última es más pronunciada y forma masas compactas muy similares al aspecto de la aglutinación verdadera (fig. 40). Los rouleaux se observan en estados en que está perturbado el equilibrio entre la albúmina y las globulinas séricas, como sucede en el mieloma múltiple o cuando se usa una suspensión de eritrocitos demasiado concentrada. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

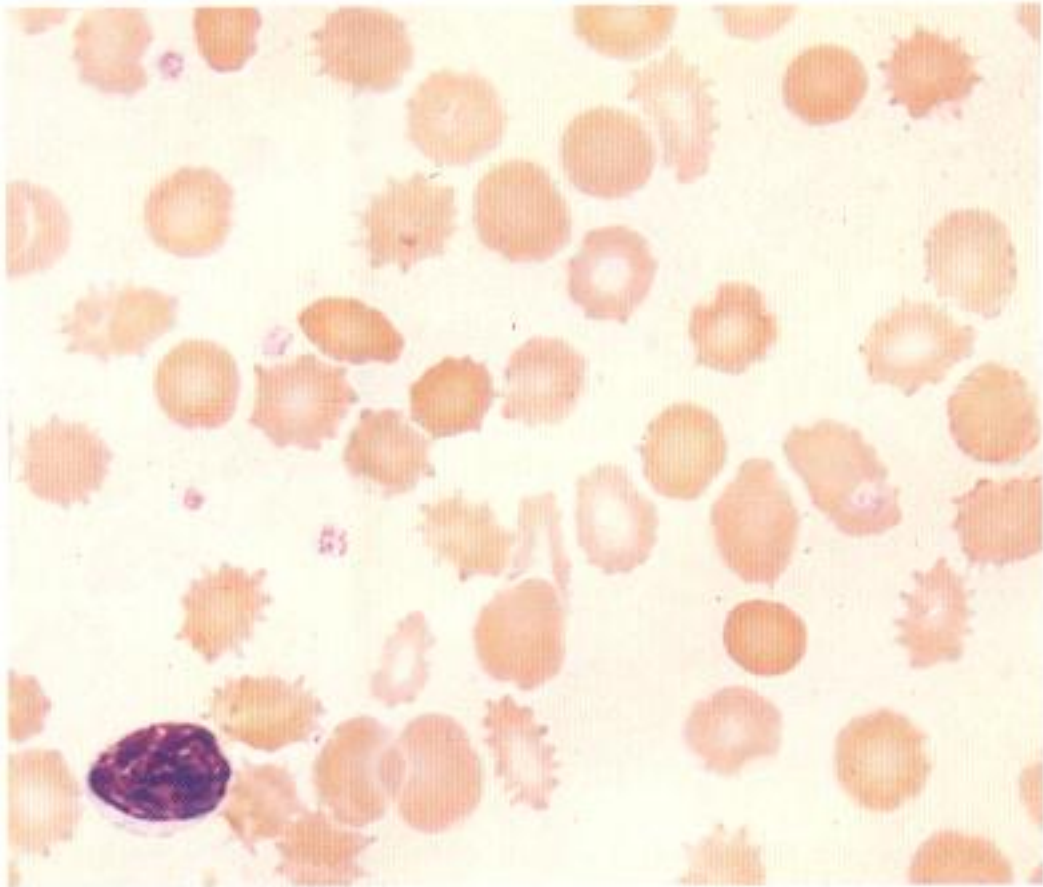


Fig. 34. *Frotis de sangre. Eritrocitos espinosos.* Aparecen aquí los glóbulos rojos contraídos con saliencias espinosas en su superficie, que a menudo se conocen como eritrocitos espinosos por su semejanza con las espinas de ciertas plantas. Estas células son poiquilocitos deformados que suelen observarse en los frotis de sangre de pacientes con insuficiencia renal crónica. *Tinción de Leishman* × *1.200.*

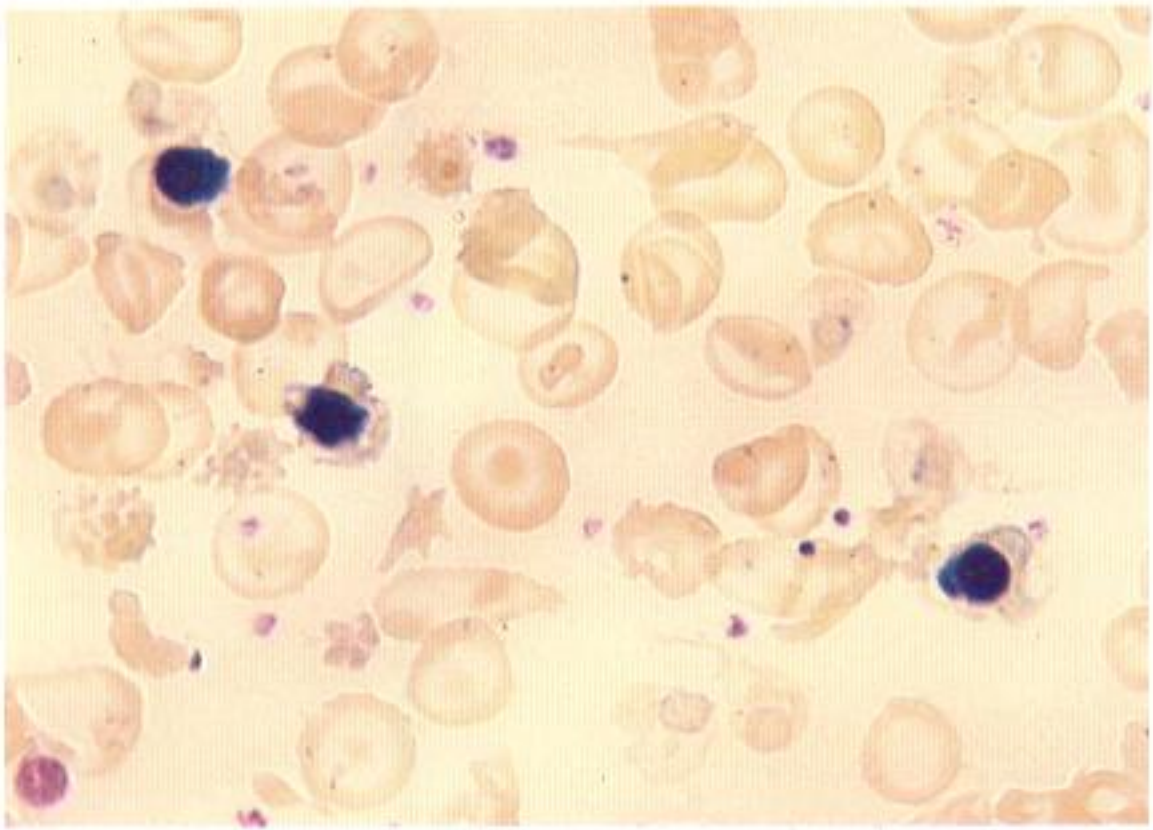


Fig. 35. *Frotis de sangre. Talasemia mayor.* Estos glóbulos rojos tienen un tamaño muy variable, están deformados y contienen poco pigmento. La hemoglobina delinea la periferia de la célula. Hay eritrocitos en blanco de tiro, así como eritrocitos nucleados deformados. También existen poiquilocitos grotescos y restos eritrocitarios deformados. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

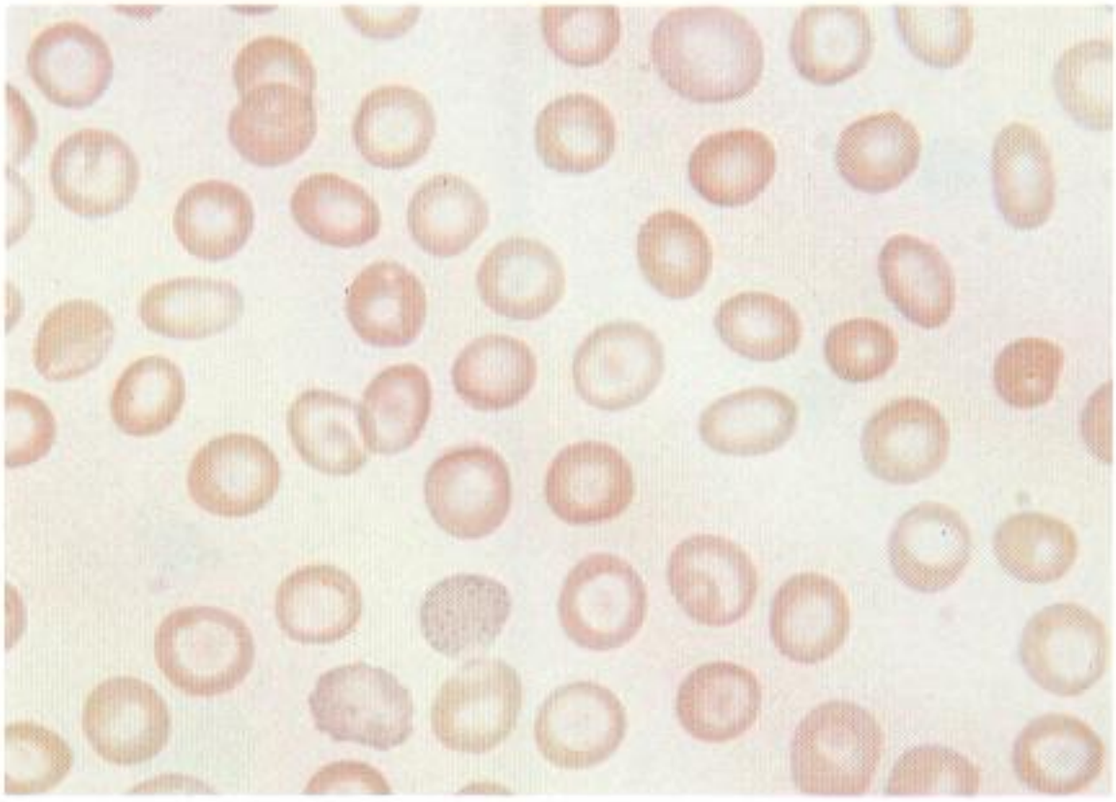


Fig. 36. *Frotis de sangre. Talasemia menor.* Estos eritrocitos presentan hipocromía, anisocitosis, moderada poiquilocitosis y microcitosis. También hay eritrocitos en blanco de tiro, así como células con punteado basófilo en la parte inferior del campo, a la izquierda del centro. *Tinción de Leishman × 1.200.*

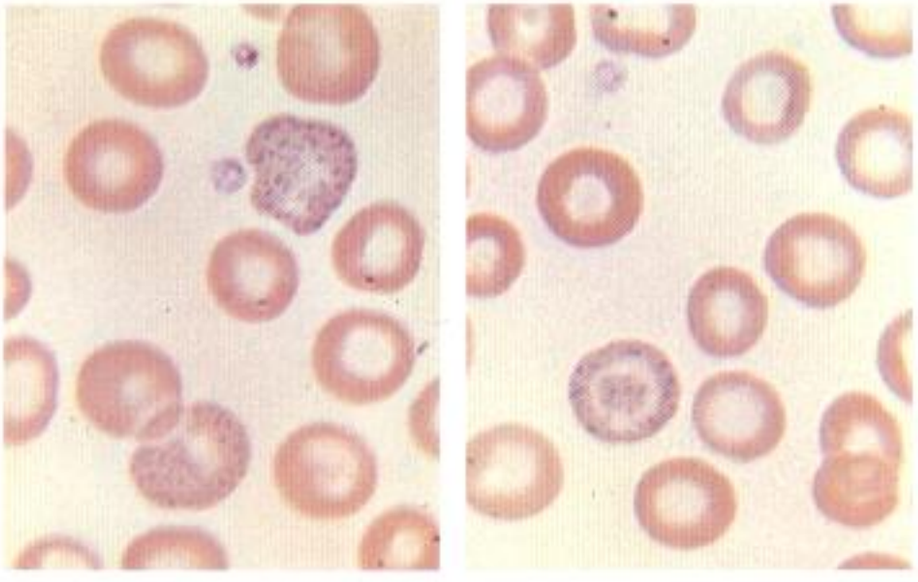


Fig. 37. *Frotis de sangre. Punteado basófilo.* Se ilustra el fino punteado basófilo en tres glóbulos rojos. El frotis fue preparado en un paciente que tenía saturnismo. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

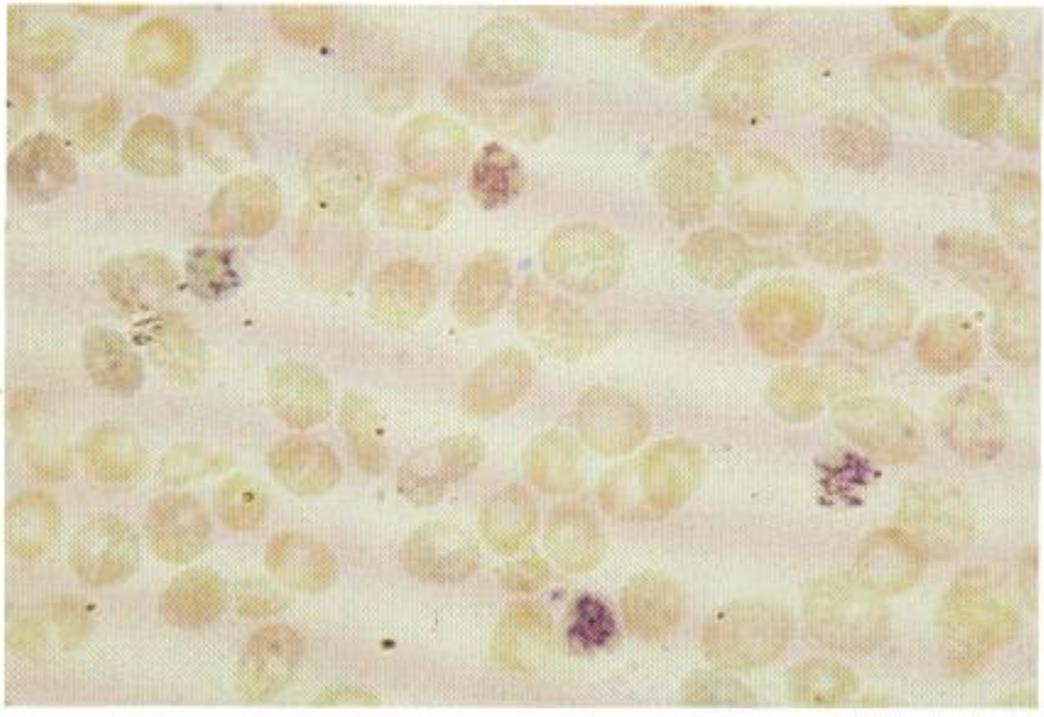


Fig. 38. ***Frotis de sangre. Inclusiones de hemoglobina "H".*** Las finas inclusiones de los glóbulos rojos aparecen tras incubar con azul de cresilo brillante y contrastar con los gránulos basófilos más gruesos de los reticulocitos. *Azul de cresilo brillante × 1.200.*

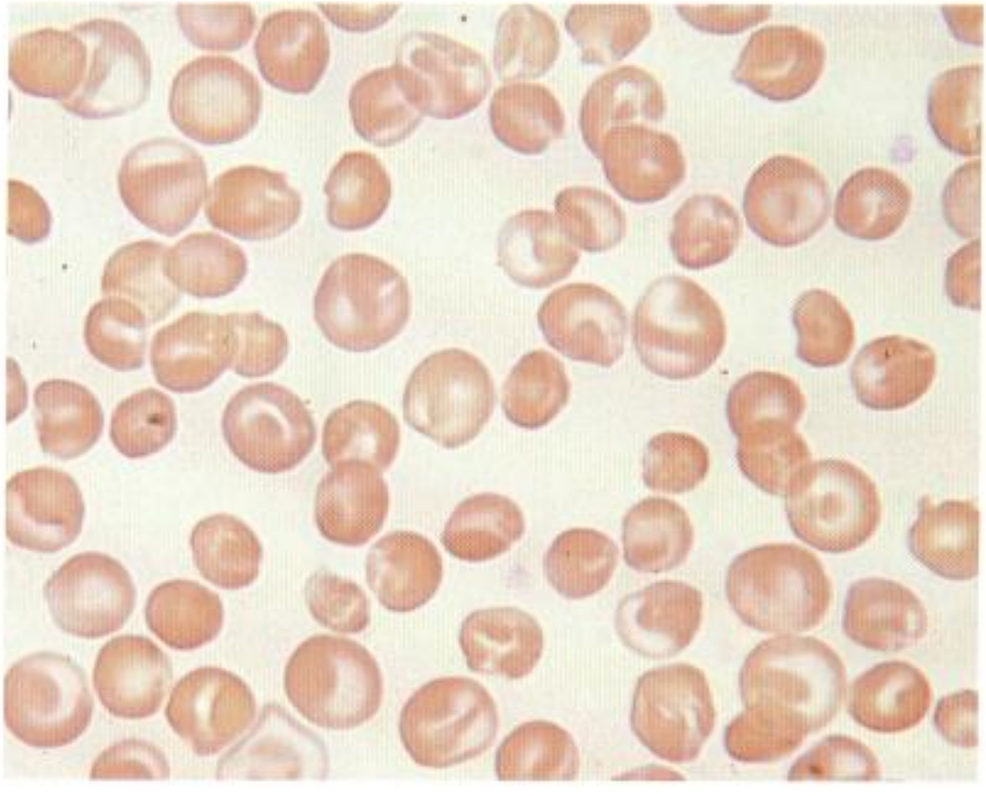


Fig. 39. ***Frotis de sangre. Hemoglobina "C".*** Estos glóbulos rojos exhiben anisocitosis y poiquilocitosis, así como blancos de tiro con cierta hipocromía. Estos cambios morfológicos suelen asociarse en este estado con una anemia mínima. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

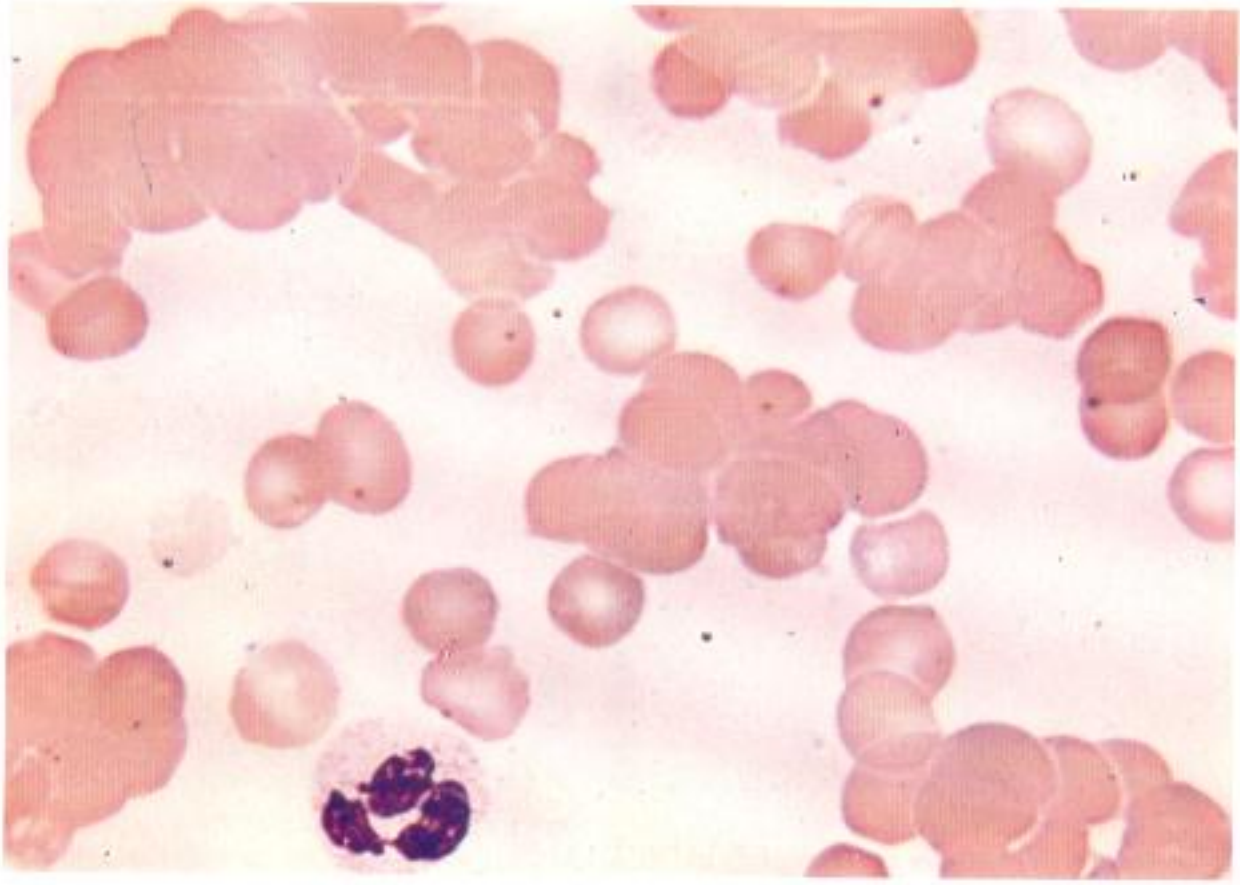


Fig. 40. *Frotis de sangre. Autoaglutinación.* Los eritrocitos han formado grumos o aglomeraciones y la forma de estas masas aglutinantes es bien distinta a la de las columnas entrelazadas que se observan en la formación de rouleaux (fig. 33). Esta muestra pertenece a un paciente que tiene enfermedad por crioaglutininas. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

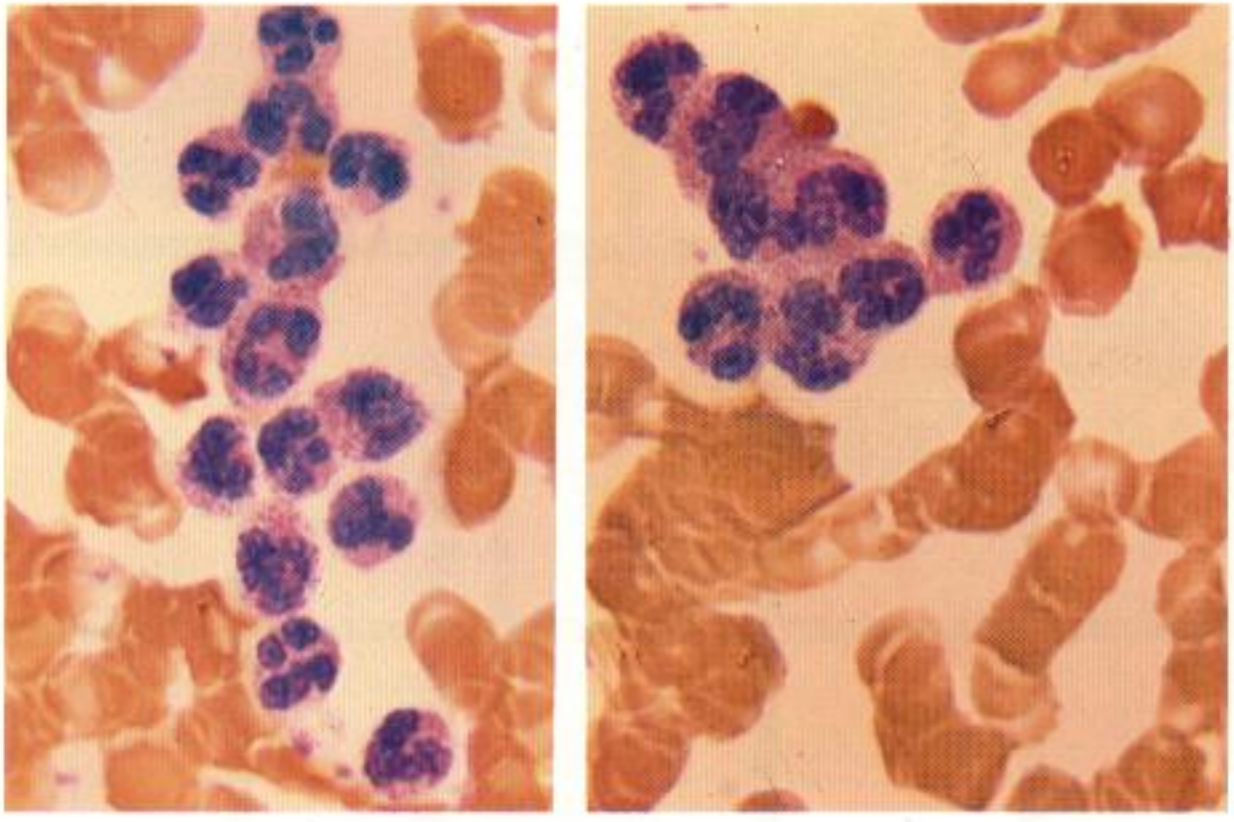


Fig. 41. ***Frotis de sangre. Autoaglutinación.*** En esta ilustración aparece aglutinación de eritrocitos y de leucocitos neutrófilos. Los leucocitos aparentan ser mucho más pequeños que en la figura 40 por la presión que ejercen sobre ellos las masas circundantes de eritrocitos. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

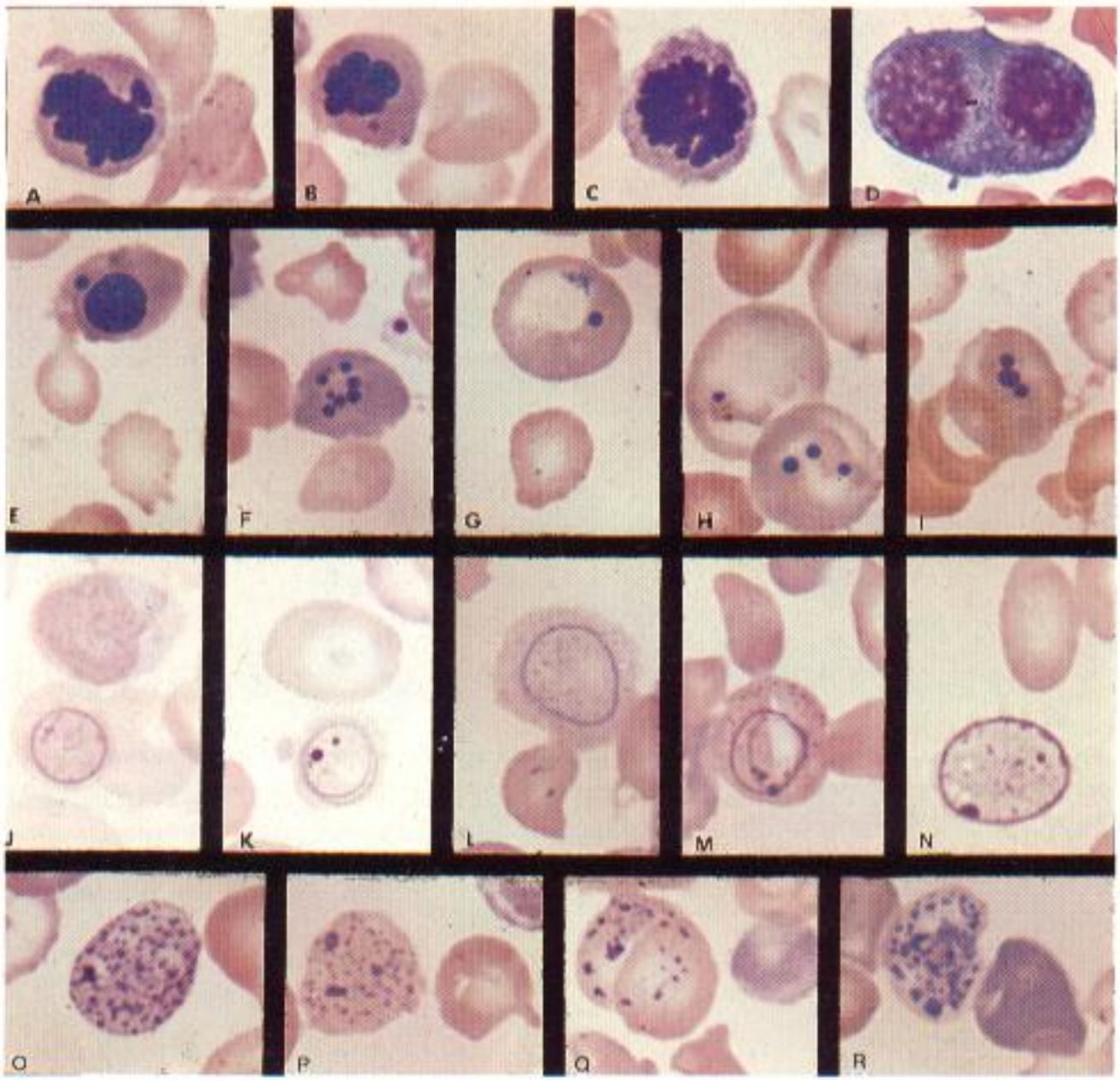


Fig. 42. Esta serie de ilustraciones muestra cambios necrobióticos y cuerpos de inclusión en la serie eritrocítica: *A*, *B* y *C*, necrobiosis en normoblastos tardíos; en *C* el núcleo estaba en la profase de la mitosis y se ha necrosado. *D* es una etapa tardía de la mitosis en un normoblasto necrótico. *E* y *F* representan cuerpos de Howell-Jolly simples y múltiples en un normoblasto tardío y un normocito, mientras que en *G*, *H* e *I* aparecen cuerpos de Howell-Jolly en macrocitos. Nótese también la policromasia de muchas de estas células. *J*, *K*, *L*, *M* y *N* son ejemplos de anillos de Cabot, los cuales, al igual que los cuerpos de Howell-Jolly, son restos nucleares. *N* es un ejemplo en que el anillo está en la periferia de la célula, mientras que los otros muestran una banda externa de citoplasma. *K* y *M* tienen anillos dobles. Todas estas células presentan un fino punteado basófilo y *K*, *M* y *N* también contienen cuerpos de Howell-Jolly. Los anillos de Cabot se observan después de la esplenectomía y en estados dishemopoyéticos como anemia megaloblástica y leucemia. *O*, *P*, *Q* y *R* muestran punteado basófilo con grados variables de grosor; este fenómeno se asocia con estados tóxicos como saturnismo y dishemopoyesis, como en la anemia megaloblástica y en la talasemia. También hay policromasia en varios eritrocitos. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

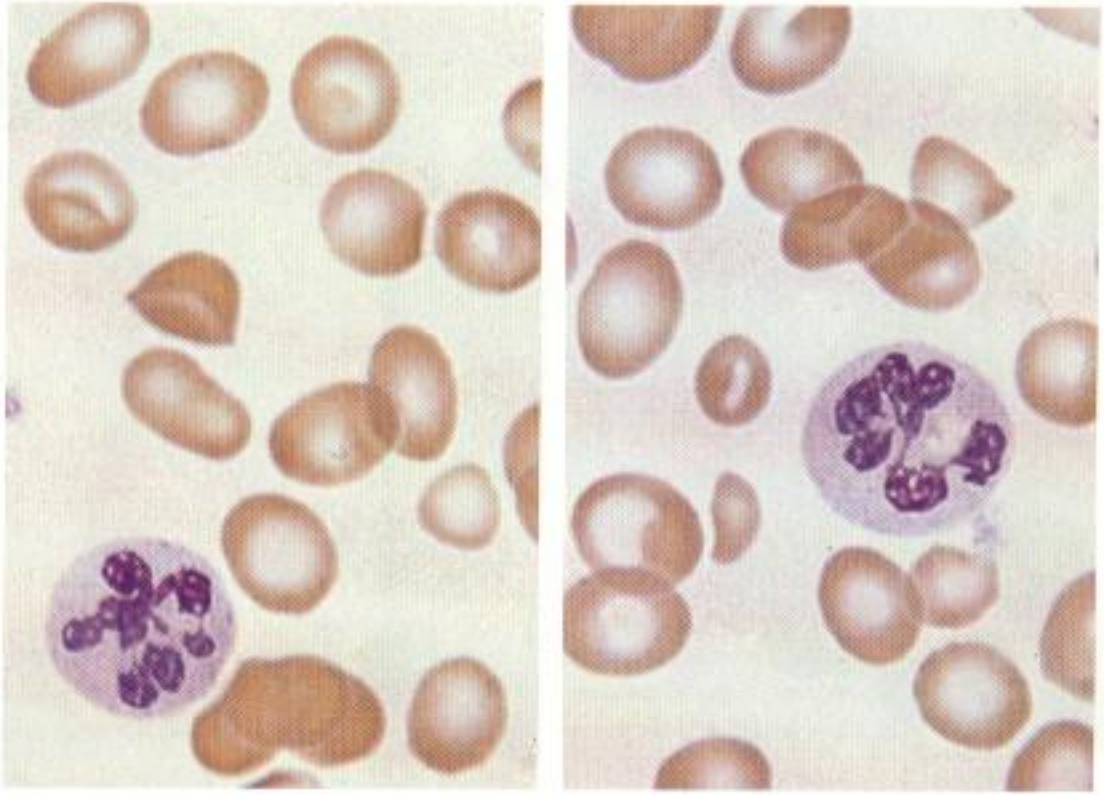


Fig. 43. ***Frotis de sangre. Leucocitos neutrófilos hipersegmentados.*** Normalmente el núcleo de los neutrófilos segmentados tiene menos de cinco lóbulos. La segmentación aumentada como la que se ilustra aquí, suele ser la primera anormalidad morfológica que aparece al iniciarse el estado megaloblástico. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

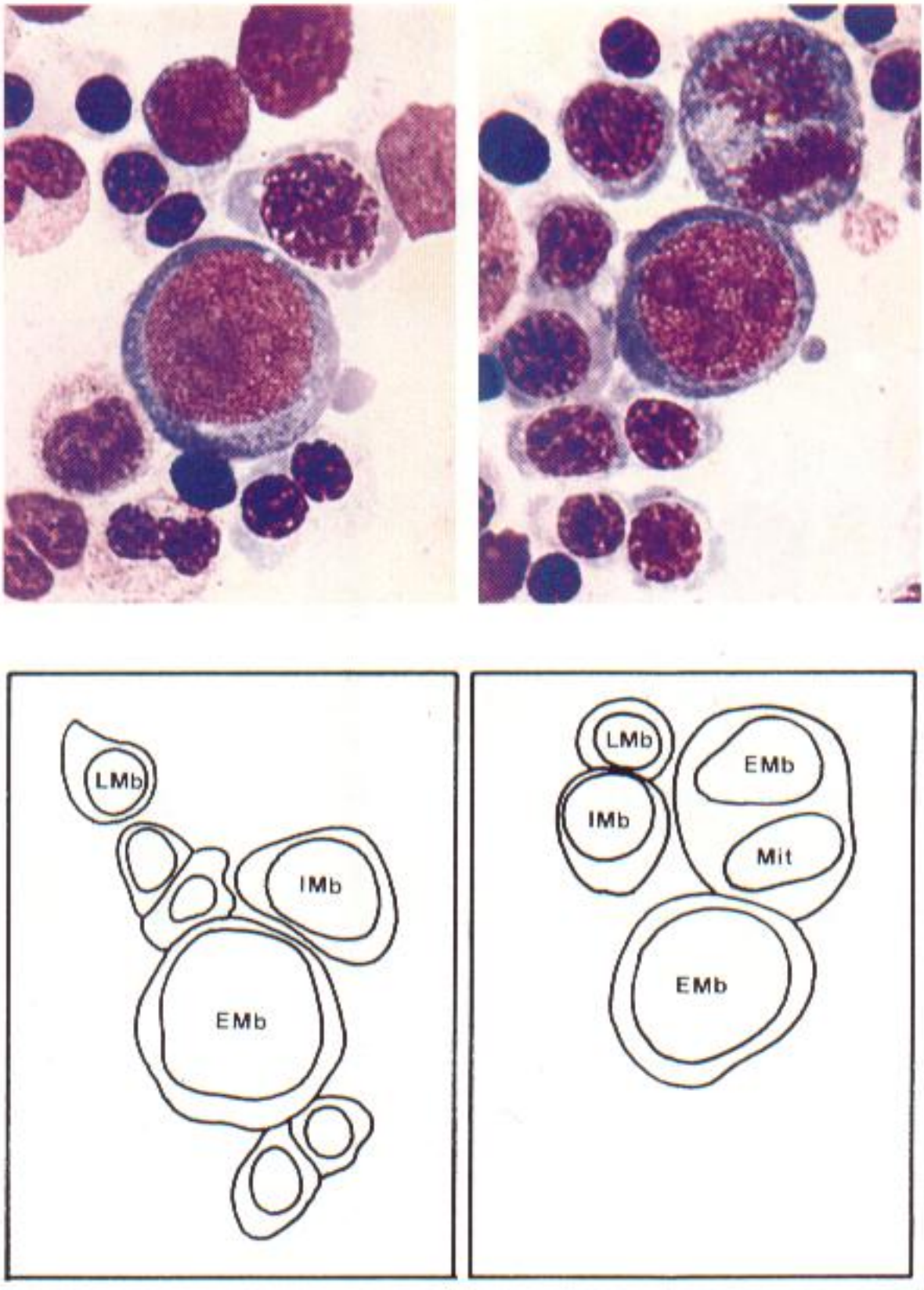


Fig. 44. *Frotis de médula. Serie megaloblástica.* IZQUIERDA: megaloblasto inicial (EMb) con nucléolos poco nítidos, y un megaloblasto inicial (IMb) y megaloblastos tardíos (LMb). *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.* DERECHA: este campo ilustra un megaloblasto inicial (EMb) y otro megaloblasto inicial en la anafase de la mitosis, además de megaloblastos intermedio (IMb) y tardío (LMb). *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

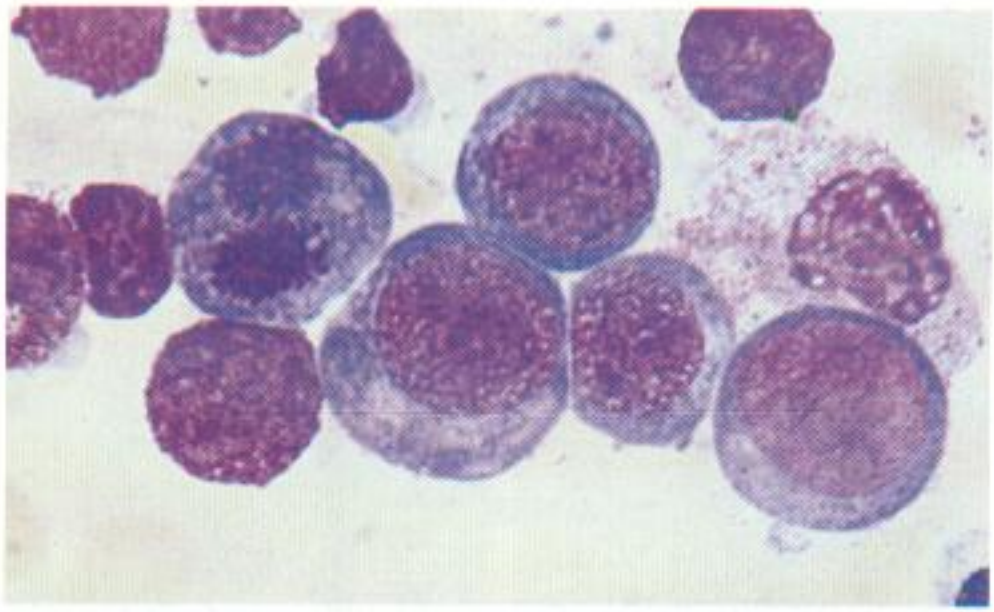


Fig. 45. ***Frotis de médula. Eritropoyesis megaloblástica.*** Megaloblastos iniciales e intermedios y también un mieloblasto inicial en la anafase de la mitosis. Nótese el aspecto punteado esponjoso típico de los núcleos y, en los megaloblastos iniciales, algunos nucléolos definidos y estromas de nucléolos. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa.* × *1.200.*

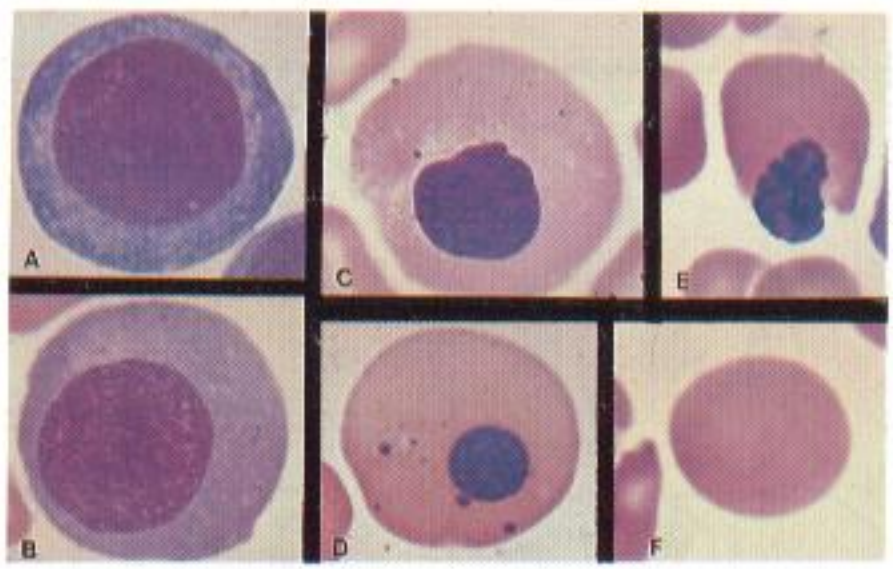
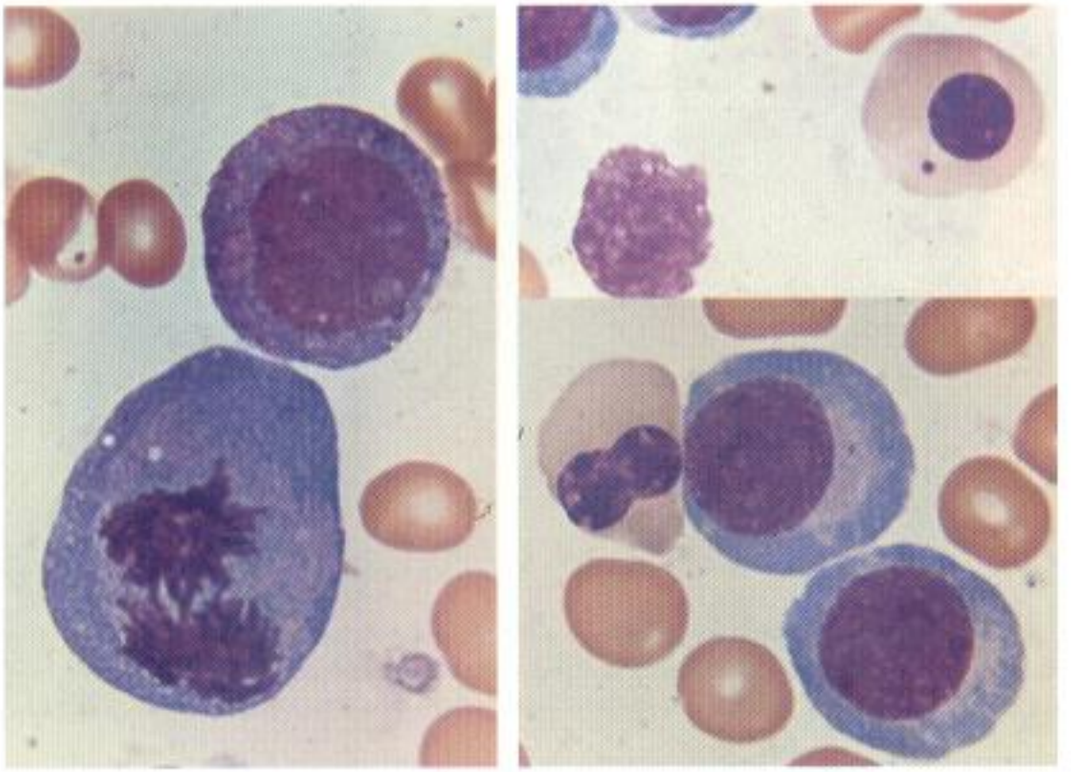


Fig. 46. ***Frotis de médula. Serie megaloblástica.*** *A* es un ejemplo de un megaloblasto inicial cuyo núcleo es grande y esponjoso y cuyo citoplasma es basófilo. *B* es una forma intermedia que debe compararse con *A* para apreciar que su núcleo es más pequeño y que el citoplasma se está tornando policromatófilo. *C*, *D* y *E* son megaloblastos tardíos; nótese el citoplasma acidófilo y que el nucléolo se torna más pequeño y de propiedades tintoriales más densas. En *E* se produce la extrusión del núcleo. *D* presenta varios cuerpos de Howell-Jolly. *F* es un macrocito típico. *Tinción de Leishman* × *1.200.*



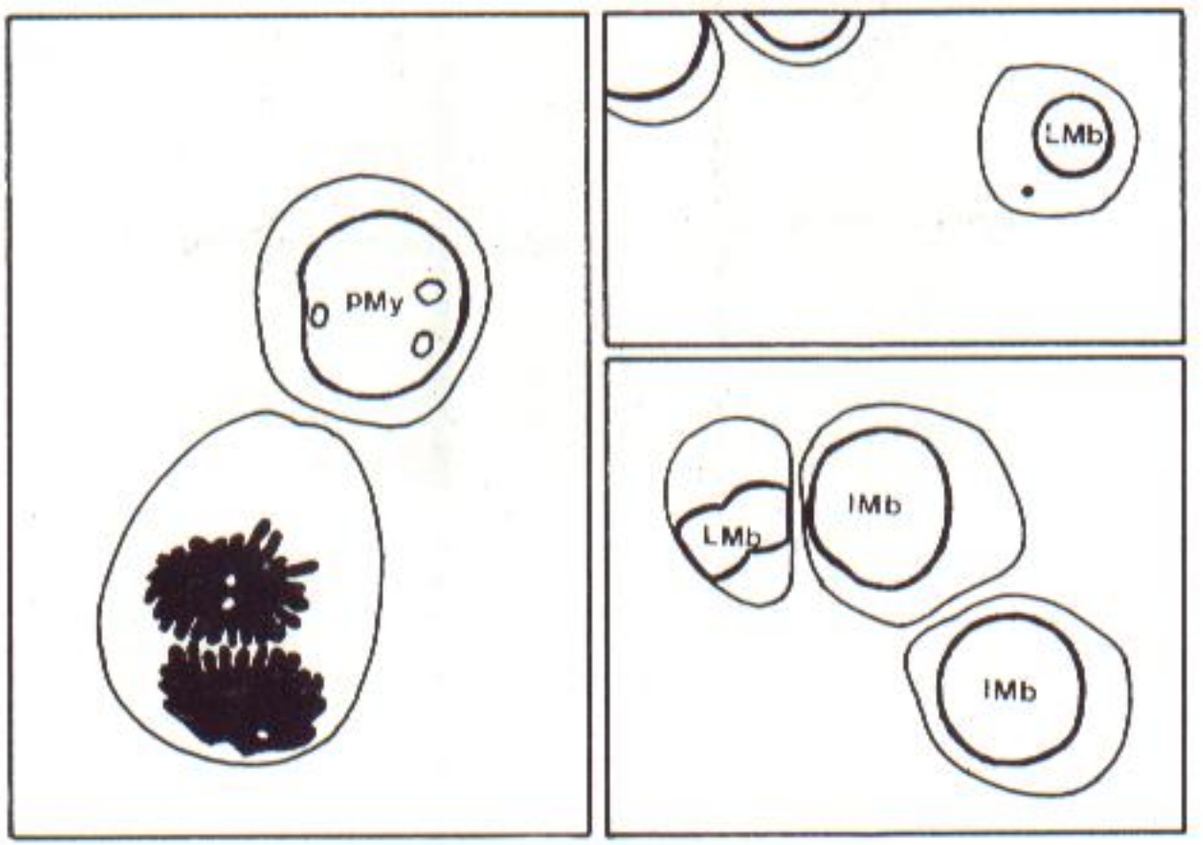


Fig. 47. *Frotis de médula. Serie megaloblástica.* IZQUIERDA: un megaloblasto en la anafase de la mitosis; también hay un promielocito (pMy). *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.* DERECHA: estos dos campos muestran dos megaloblastos intermedios y dos megaloblastos tardíos, uno de los cuales tiene un cuerpo de Howell-Jolly y el otro gemelaridad del núcleo. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

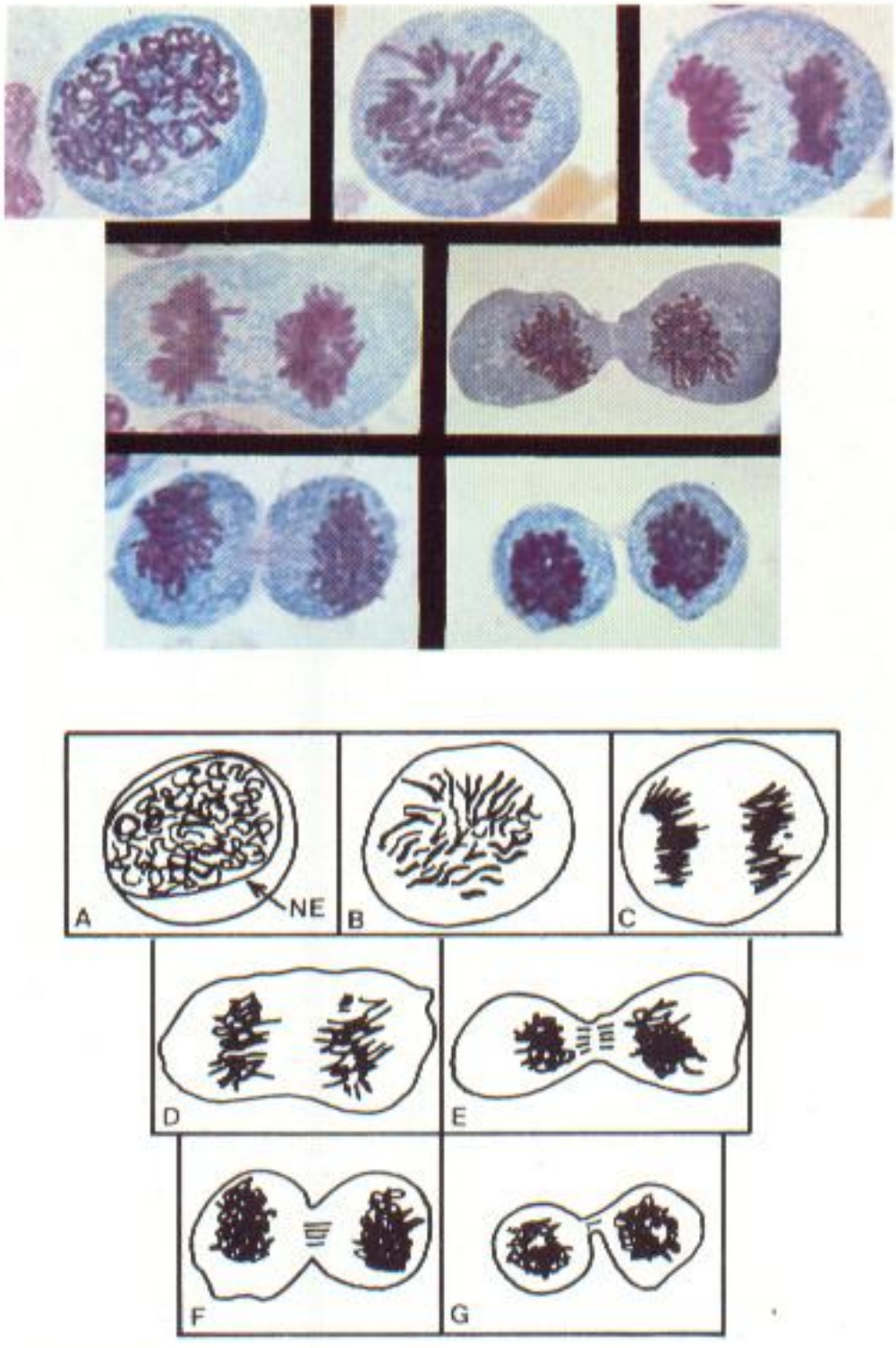


Fig. 48. *Frotis de médula ósea. Etapas de la mitosis.* Células hemopoyéticas en la profase inicial (*A*) (todavía se distingue la membrana nuclear, NE), metafase inicial (*B*), metafase-anafase (*C*), anafase (*D*), anafase-telofase (*E*) y telofase (*F*). También se ilustra un par de células hijas (*G*). *Tinción de Leishman* × *1.200*.

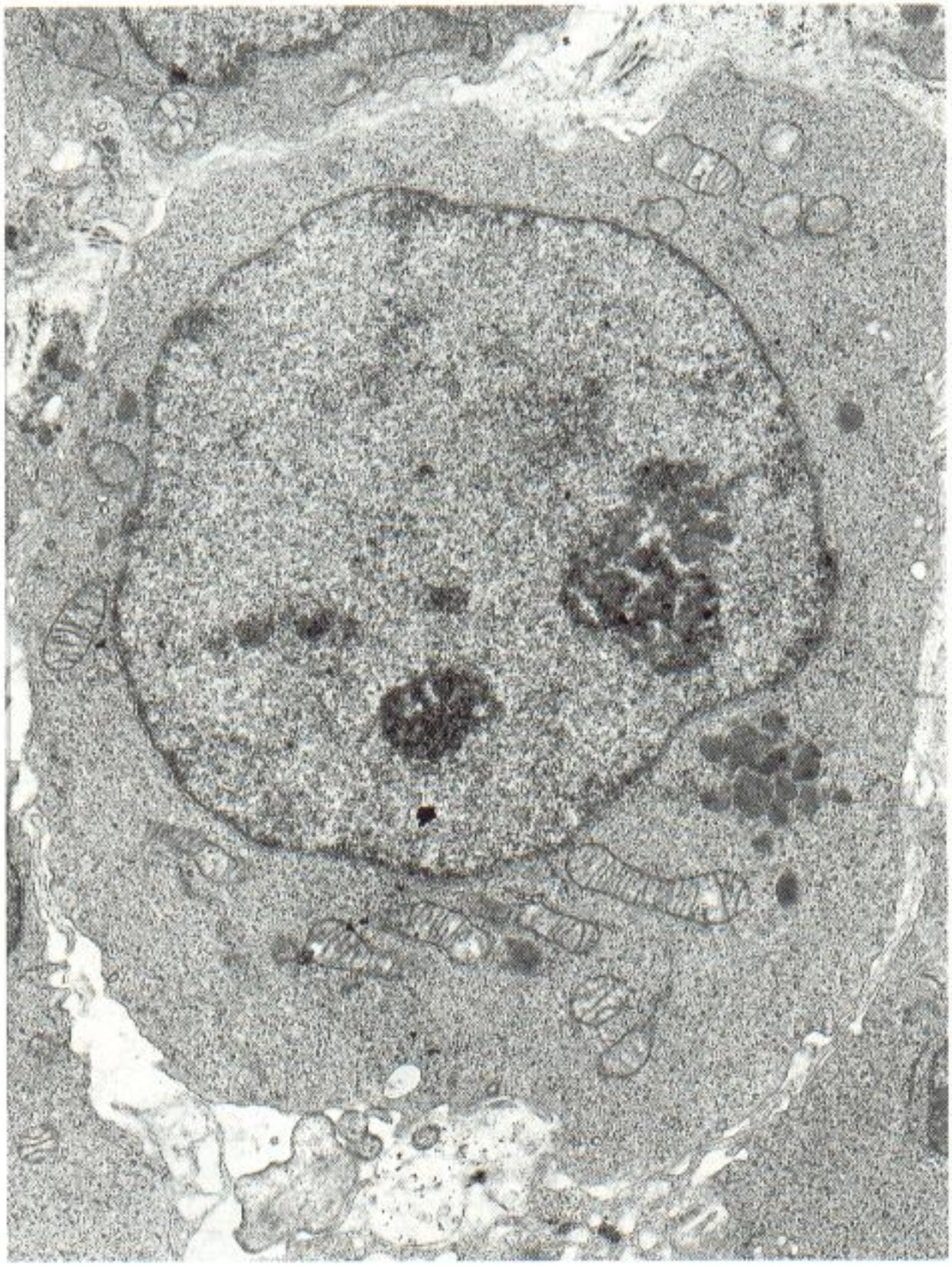


Fig. 49. *Megaloblasto inicial.* El núcleo tiene un aspecto prematuro, con nucléolos pronunciados y ausencia de condensación cromatínica. El citoplasma contiene grandes mitocondrias, gránulos lisosómicos y numerosos ribosomas libres. La célula exhibe considerable asincronismo eritroplásmico nuclear. *Glutaraldehído, acetato de uranilo, acetato de plomo × 18.200.*

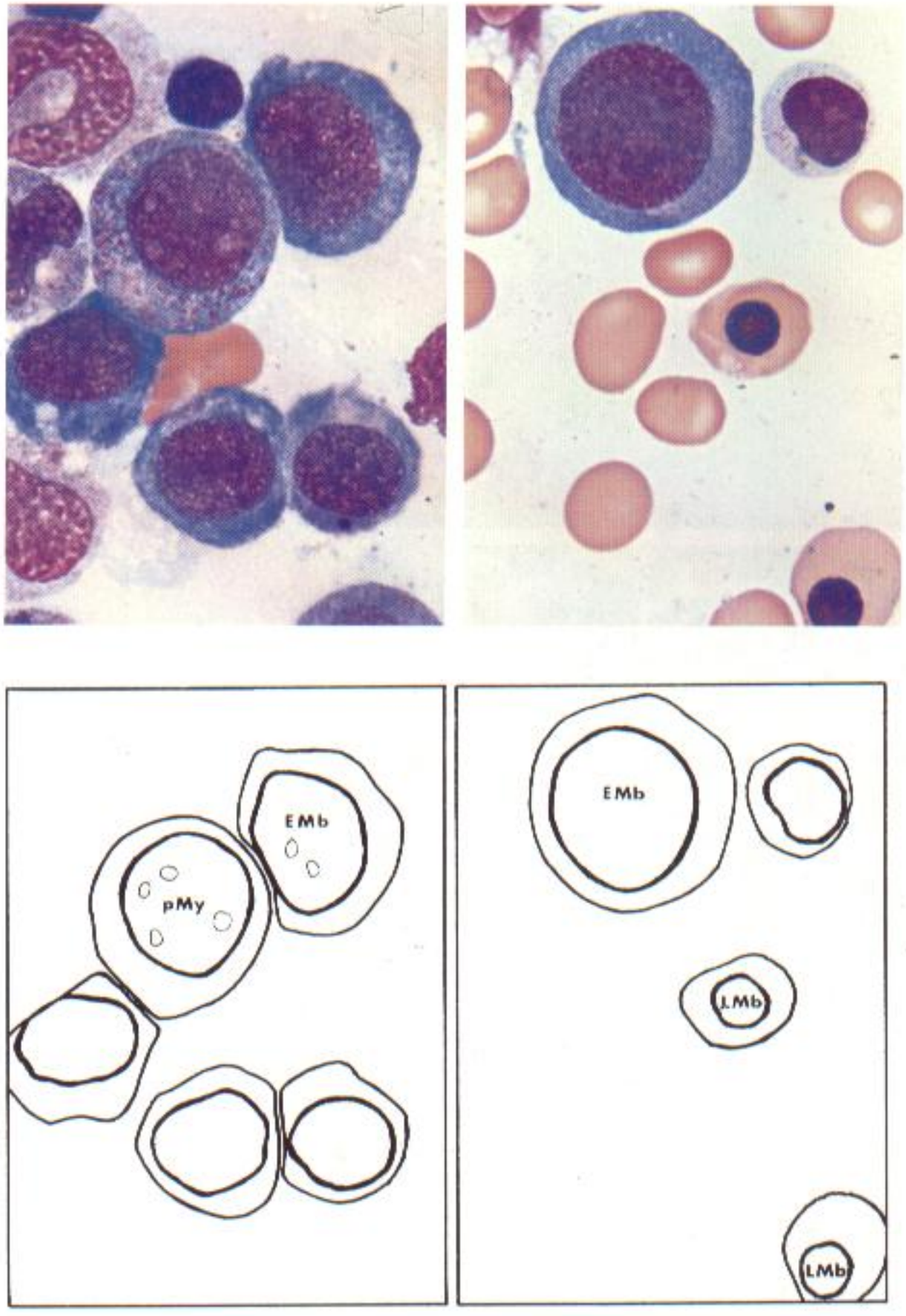
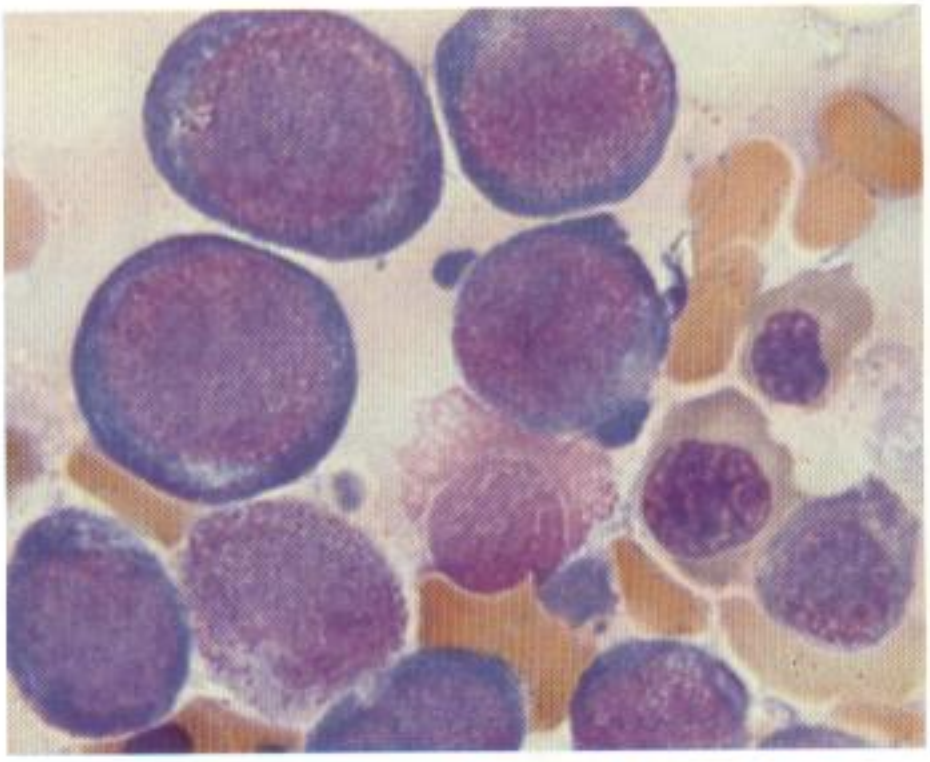
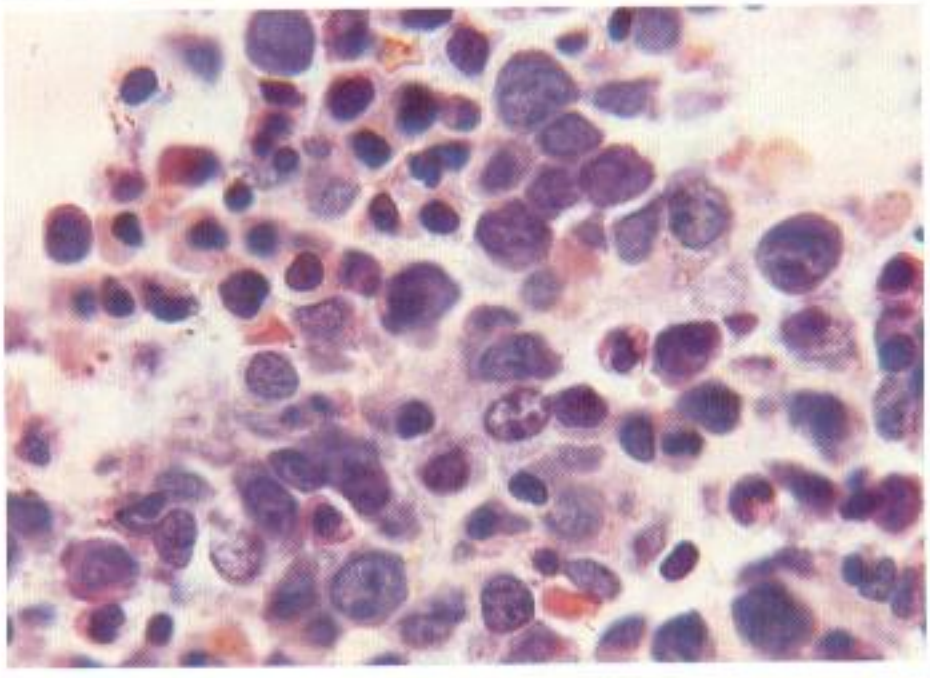


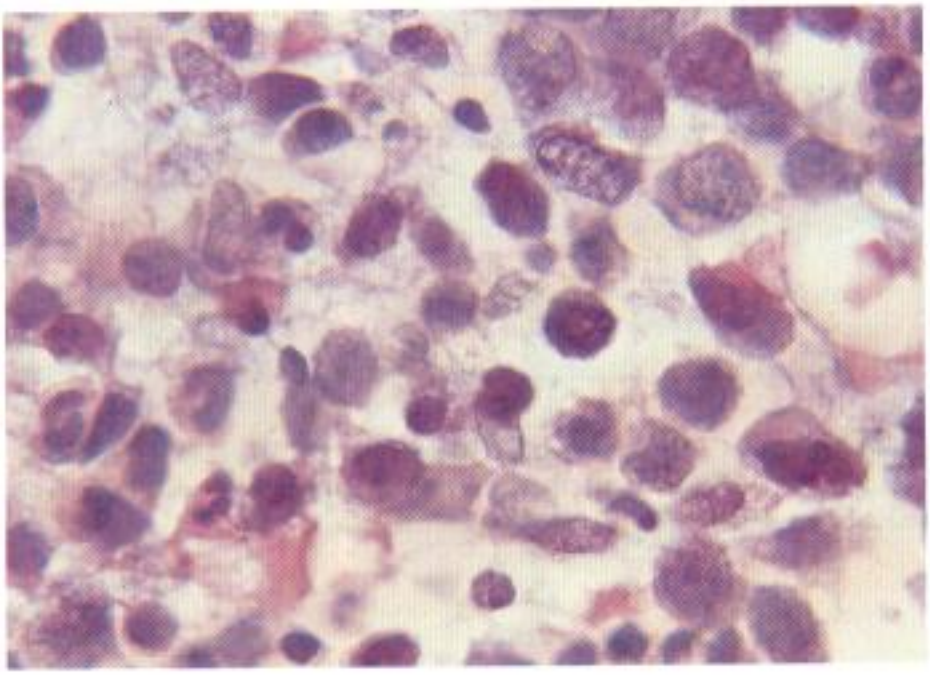
Fig. 50. ***Frotis de médula. Anemia megaloblástica.*** IZQUIERDA: varios megaloblastos iniciales (EMb) de tamaños variables junto con un promielocito típico (pMy). DERECHA: gran megaloblasto inicial (EMb) en el cual se pueden resolver estromas de nucléolos; también hay dos megaloblastos tardíos (LMb). Nótese también la variación de tamaño de los glóbulos rojos.



A



B



C

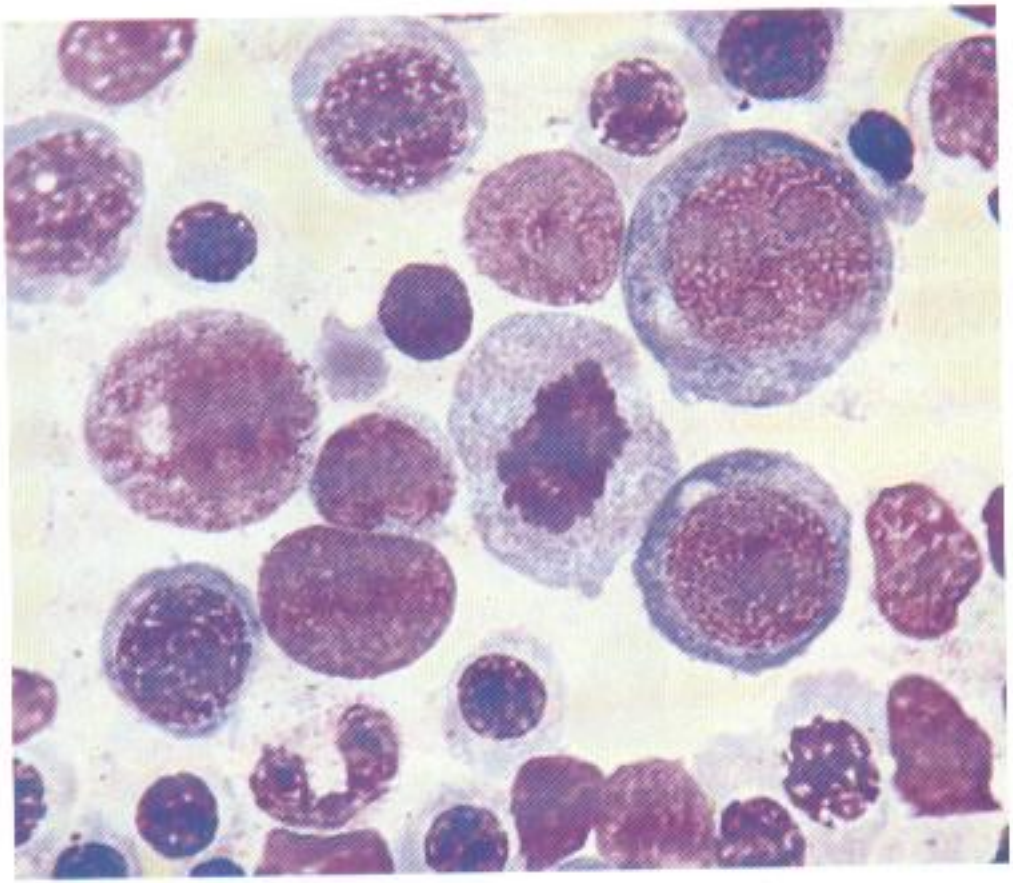


Fig. 52. *Frotis de médula. Eritropoyesis megaloblástica.* Esto ilustra una eritropoyesis megaloblástica franca. Aparecen un megaloblasto inicial, megaloblastos intermedios y tardíos y también un megaloblasto en mitosis. Las formas inicial e intermedia tienen un aspecto punteado en el núcleo que se torna más grueso en la etapa megaloblástica final. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200.*

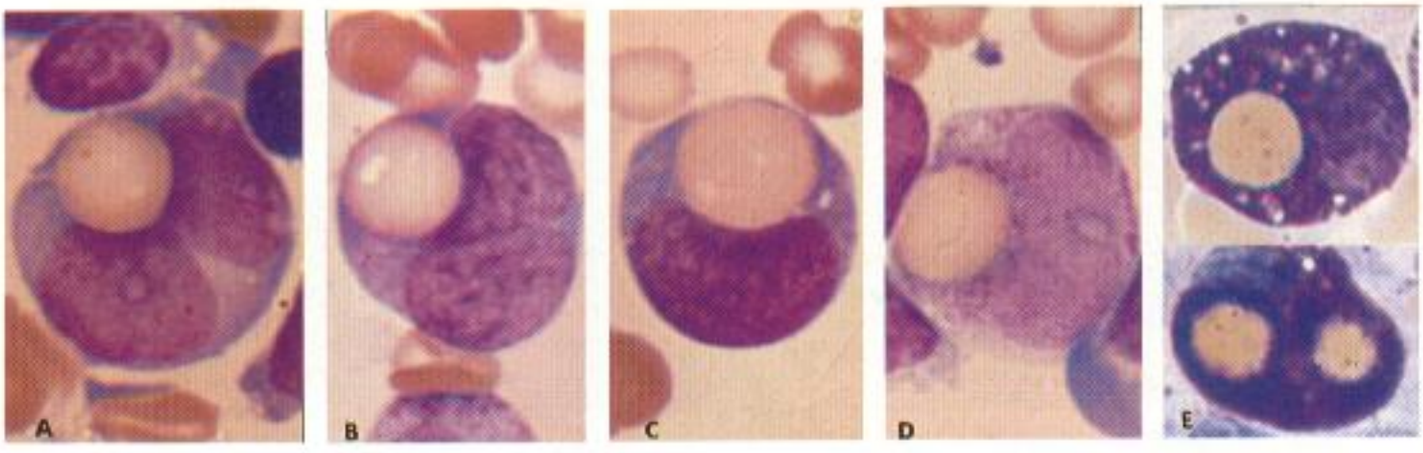


Fig. 53. *Médula. Eritrofagocitosis.* La eritrofagocitosis sería común en las células primitivas de la médula ósea, como observamos en esta serie de ilustraciones. *A* exhibe un eritroblasto gigante de núcleo bilobulado. *B* es un monoblasto primitivo. En *C* la célula es un linfoblasto cuyo núcleo ha sido comprimido por un eritrocito ingerido. *D* es un mieloblasto que, además del eritrocito ingerido, presenta granulaciones tóxicas. En *E* tenemos dos mastocitos, el inferior de los cuales contiene dos eritrocitos ingeridos. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

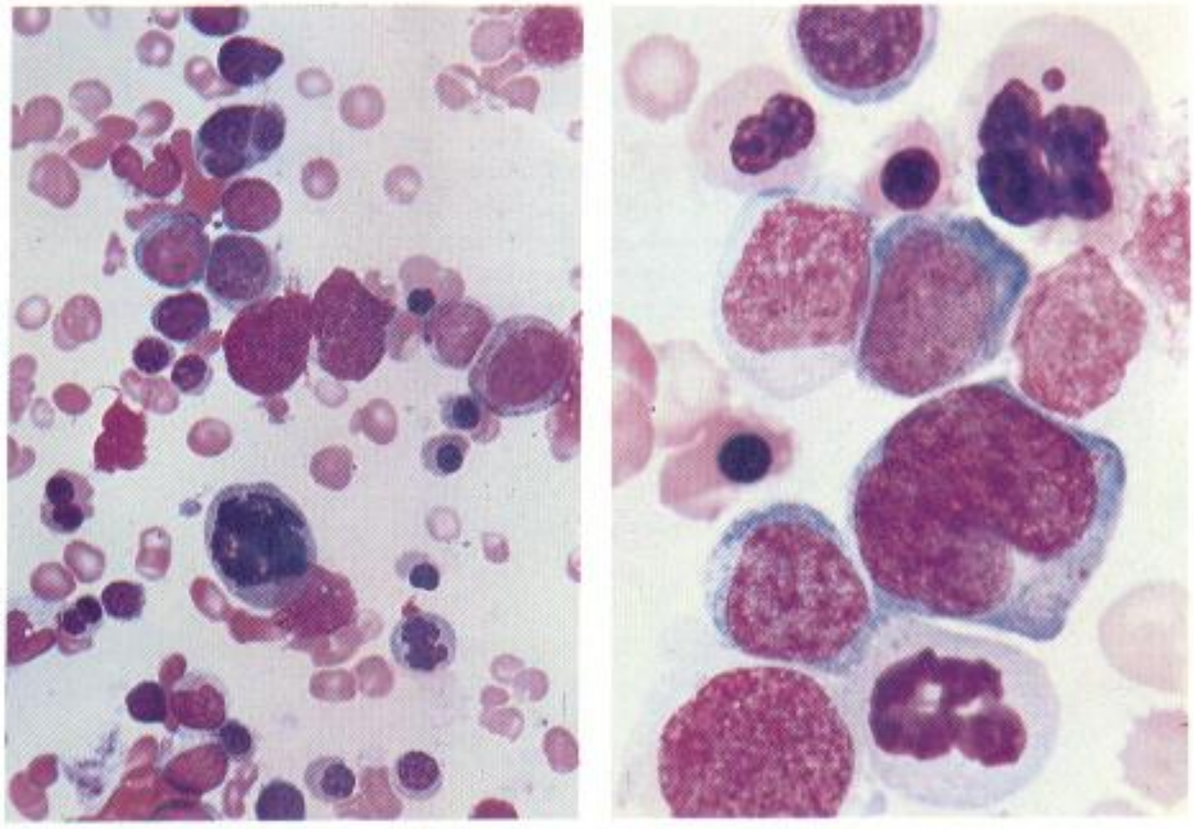


Fig. 54. *Frotis de médula. Eritroleucemia (enfermedad de Di Guglielmo).* IZQUIERDA: ausencia total de células de la serie mieloide; todas las células presentes son de origen eritroblástico. Nótense los eritroblastos iniciales y tardíos con núcleos múltiples y también las formas mitóticas. × *500*. DERECHA: a lo alto de esta ilustración hay un normoblasto tardío con dos núcleos gemelos y muy cerca se observa un normoblasto tardío atípico con un núcleo de cuatro lóbulos, que presenta alteraciones "megaloblastoides". Más abajo en el campo aparecen varias células primitivas con potencial eritroblástico, una de las cuales tiene un núcleo bilobulado. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

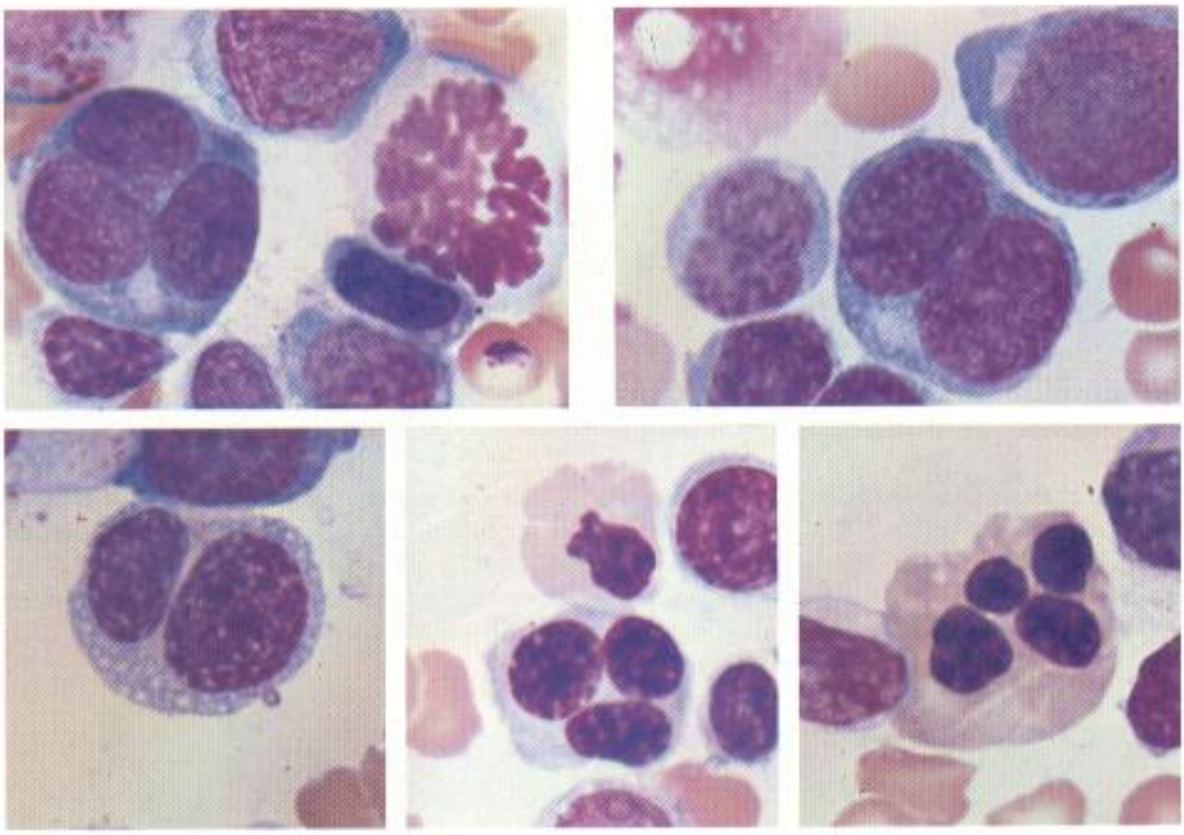


Fig. 55. ***Frotis de médula. Eritroleucemia (enfermedad de Di Guglielmo).*** Todas las células de esta ilustración compuesta pertenecen a la serie eritrocítica y varias en distintas etapas de desarrollo exhiben núcleos múltiples. Abajo, a la izquierda, una célula que es un proeritroblasto o un normoblasto inicial tiene dos núcleos y también una vacuolación peculiar en el citoplasma, mientras que abajo, a la derecha, hay un normoblasto tardío atípico con cuatro núcleos bien definidos que exhiben alteración megaloblastoide. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200.*

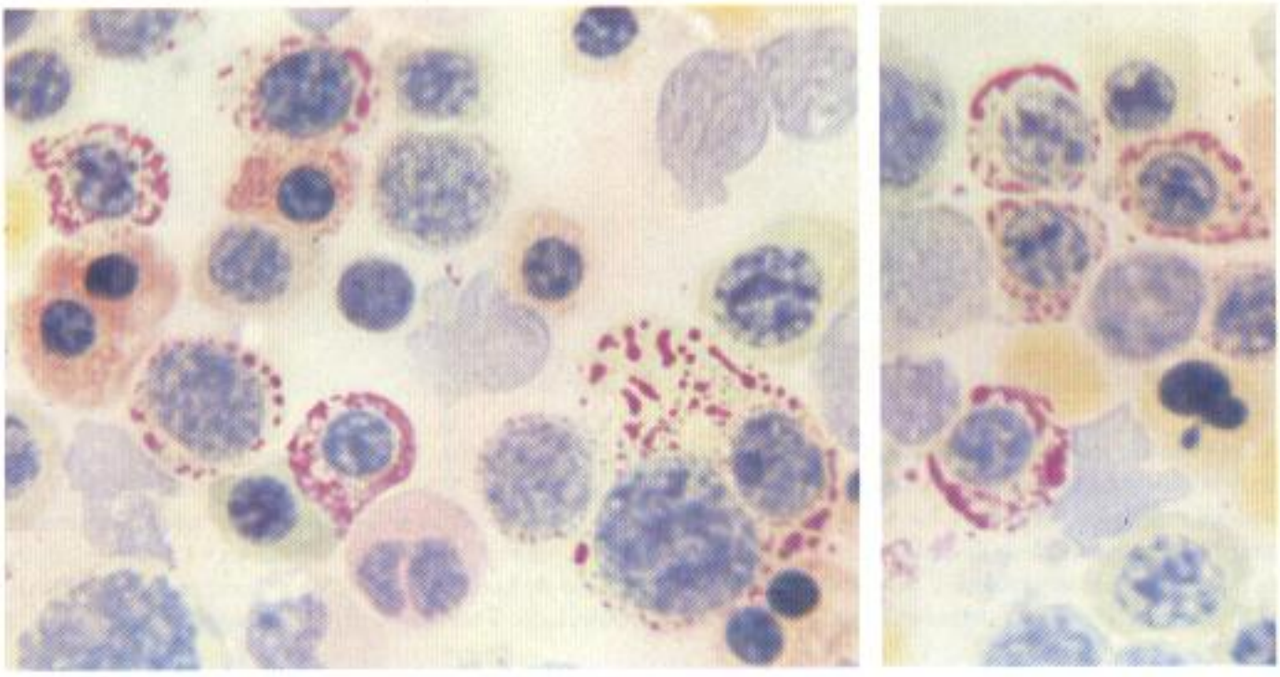


Fig. 56. ***Frotis de médula. Eritroleucemia.*** La reacción del ácido peryódico-Schiff suele arrojar una intensa positividad difusa y granular en los eritroblastos anormales que se ilustran aquí, pertenecientes a un caso de eritroleucemia. *Ácido peryódico-Schiff (PAS)* × *1.200.*

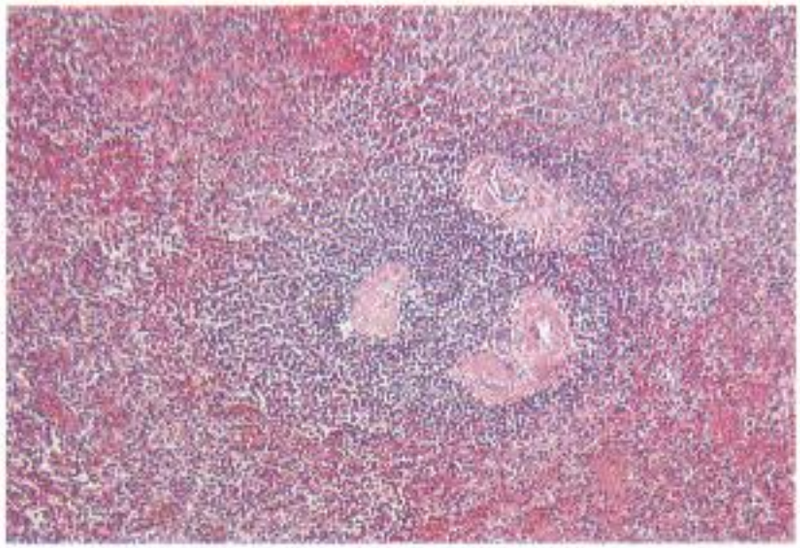


Fig. 57. ***Bazo. Normal.*** Folículo linfoide no reactivo con su arteriola. Compárese la cantidad de tejido linfoide con la de las figuras 57 y 67. *Hemalumbre y eosina* × *50*.

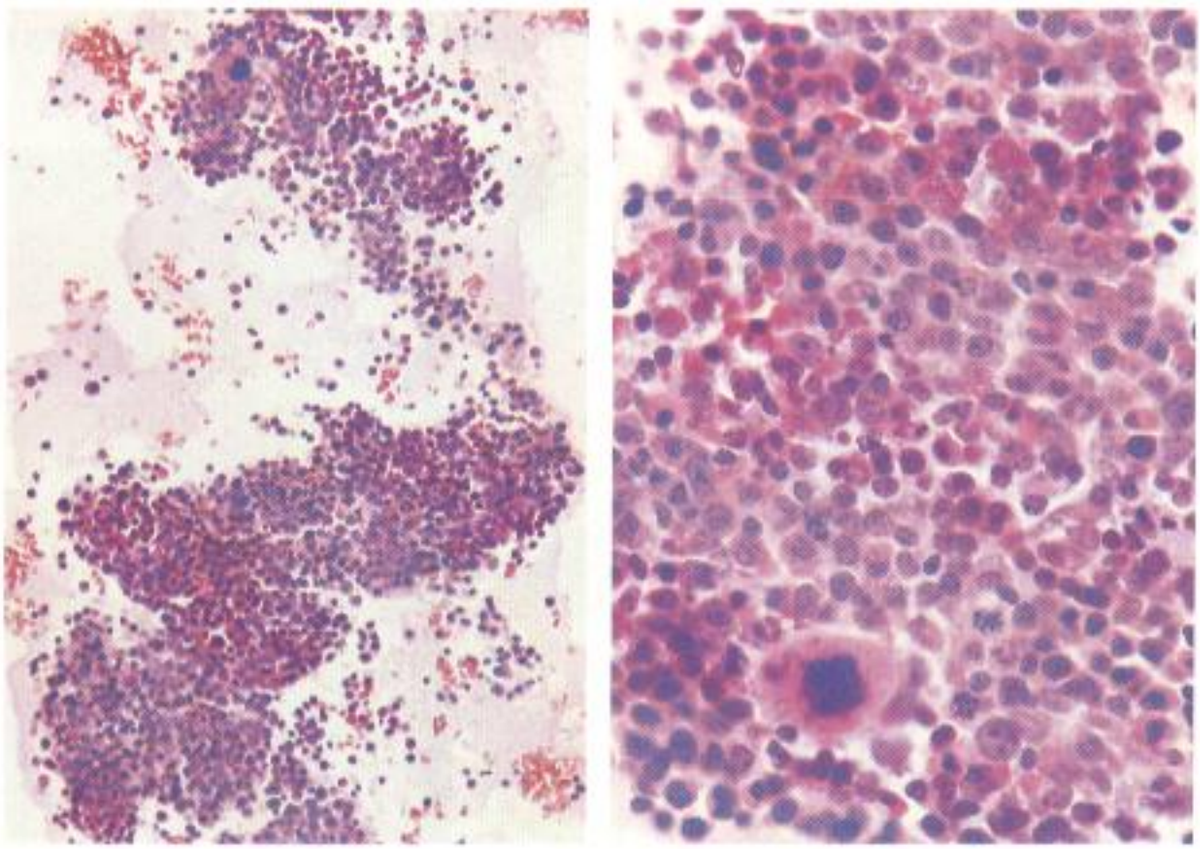


Fig. 58. ***Corte de un aspirado de médula esternal. Normal.*** IZQUIERDA: en esta biopsia no hay trabéculas óseas ni espacios adiposos. Compárese esto con la figura 57. *Hemalumbre y eosina* × *150*. DERECHA: en esta masa de tejido hemopoyético sólo se distinguen con claridad unas pocas células. Cerca del borde inferior hay un gran megacariocito y un poco a su derecha se observan dos figuras mitóticas. Varios normoblastos tardíos se reconocen con facilidad por sus núcleos de intenso color azul y su citoplasma rojo. *Hemalumbre y eosina* × *450*.

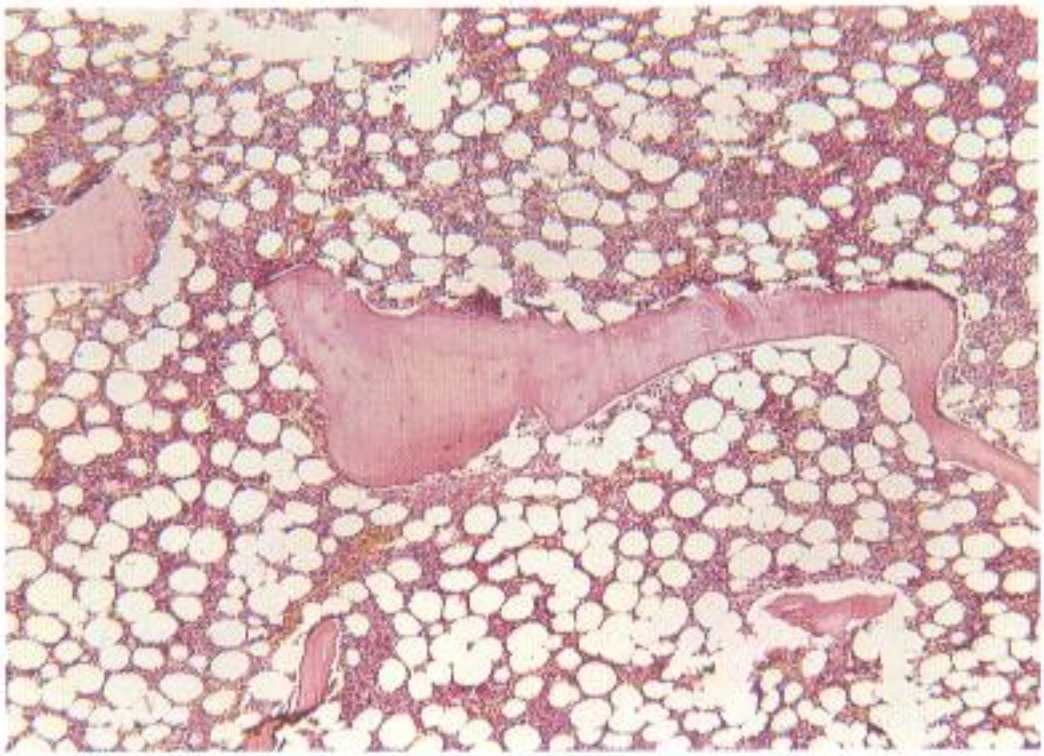


Fig. 59. ***Corte de médula vertebral. Normal.*** Trabéculas óseas, espacios adiposos y tejido hemopoyético en proporciones normales. *Hemalumbre y eosina* × *40*.

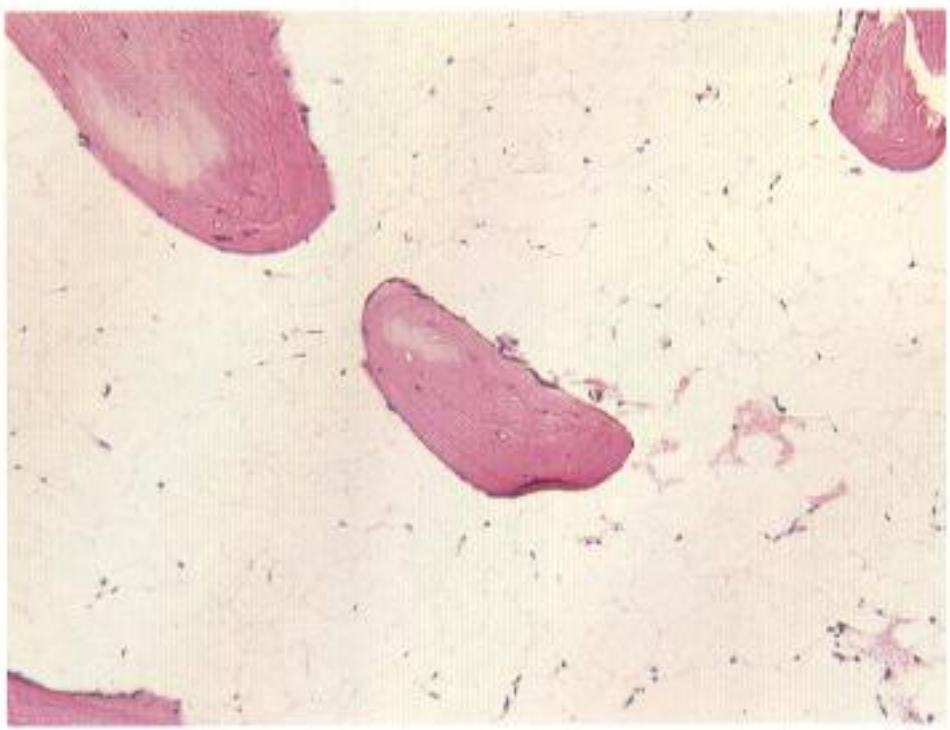


Fig. 60. ***Médula. Biopsia con trefina (aguja de Gardner). Anemia aplásica.*** Aumento considerable de la proporción de adipocitos junto con una pronunciada disminución proporcional de células hemopoyéticas; entre los espacios adiposos sólo se observa alguna célula sanguínea muy ocasional. Compárese esta ilustración con figura 59. *Hemalumbre y eosina* × *90*.

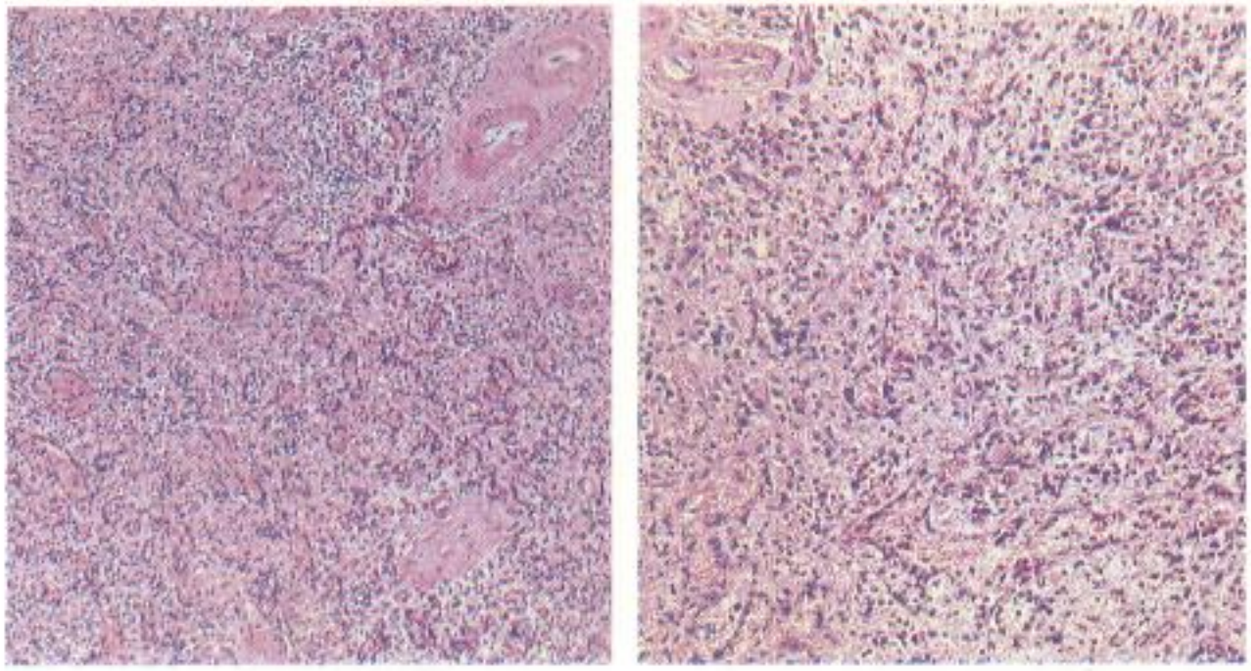


Fig. 61. *Policitemia rubra vera.* Congestión sinusoidal con cierta tumefacción de las células de revestimiento de los sinusoides en el campo de gran aumento *(derecha)*. En la "pulpa roja" se destacan los glóbulos rojos y los leucocitos. No hay hemopoyesis extramedular. *Hemalumbre y eosina* × *55*, × *120*.

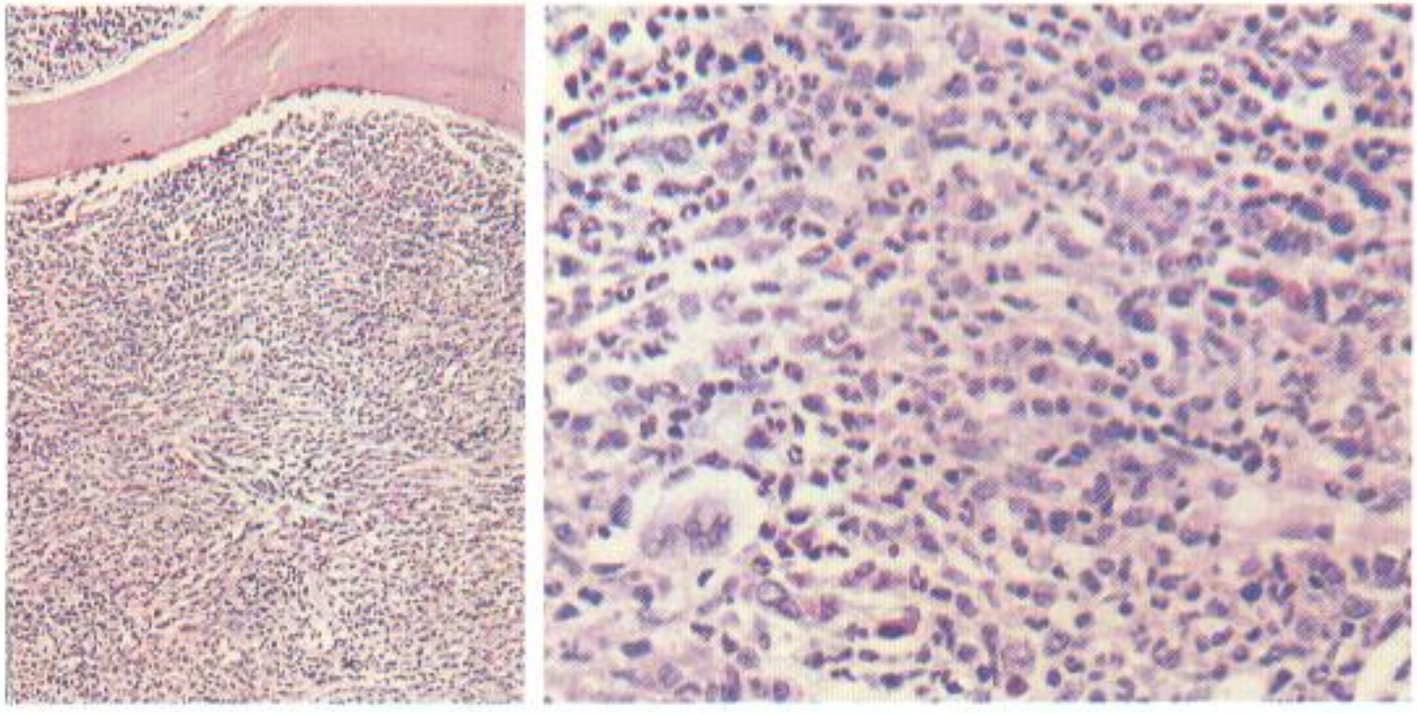


Fig. 62. *Biopsia ósea. Policitemia rubra vera.* Esta muestra exhibe una médula muy hiperplásica. Los espacios medulares están ocupados por completo por tejido hemopoyético y leucopoyético, así como por megacariocitos. *Hemalumbre y eosina* × *100*, × *350*.

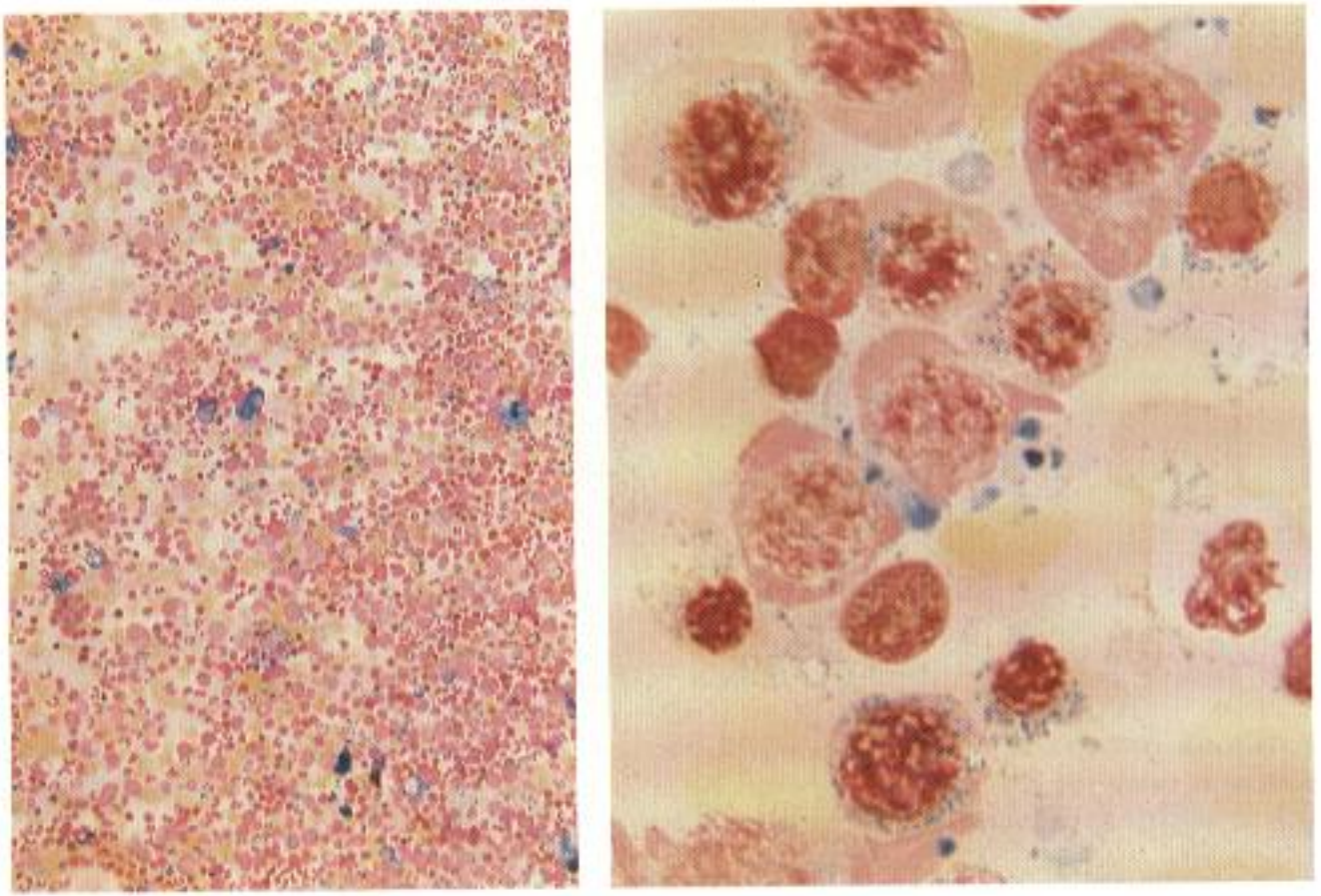


Fig. 63. *Frotis de médula. Anemia sideroblástica.* IZQUIERDA: en esta ilustración con poco aumento aparecen numerosos eritroblastos (sideroblastos) que contienen gran cantidad de gránulos sideróticos. *Reacción del azul de Prusia, contracoloreado con rojo neutro × 1.200.* DERECHA: con gran aumento se detectan sideroblastos que presentan gránulos citoplasmáticos Perls positivos y también la distribución perinuclear de los depósitos de hierro en "sideroblastos anillados". *Reacción del azul de Prusia, contracoloreado con rojo neutro × 1.200.*

Fig. 64. *Sideroblasto anillado.* Las mitocondrias perinucleares contienen gran cantidad de material no cristalino que contiene hierro, denominado "micelas ferruginosas". A la derecha del núcleo se observan el centrosoma y el complejo de Golgi bien resuelto. *Tetraóxido de osmio, citrato de plomo* × *8.500*. INSERCIÓN: con mayor magnificación se observa una mitocondria típica que contiene las "micelas ferruginosas". *Tetraóxido de osmio, citrato de plomo* × *22.000*.

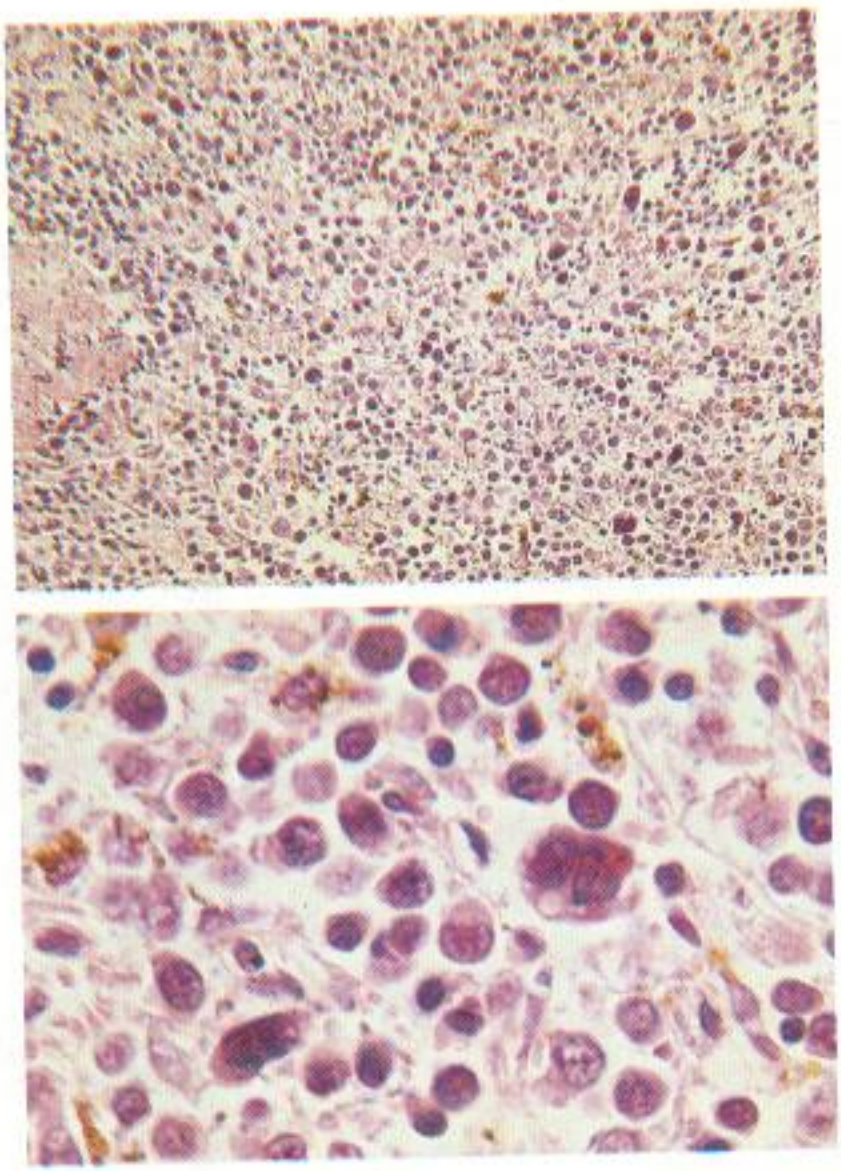


Fig. 65. *Bazo. Eritroleucemia (enfermedad de Di Guglielmo).* ARRIBA: la pulpa roja contiene unas células anormalmente grandes que muestran una tendencia de ocurrir en grupos dentro de los sinusoides. *Hemalumbre y eosina* × *120*. ABAJO: el tamaño de las células varía considerablemente, tienen un citoplasma basófilo y grandes núcleos vesiculosos con finas riendas de cromatina. La célula que está a la derecha del centro, que contiene dos núcleos, sería un normoblasto atípico que exhibe alteración megaloblastoide. *Hemalumbre y eosina* × *600*.

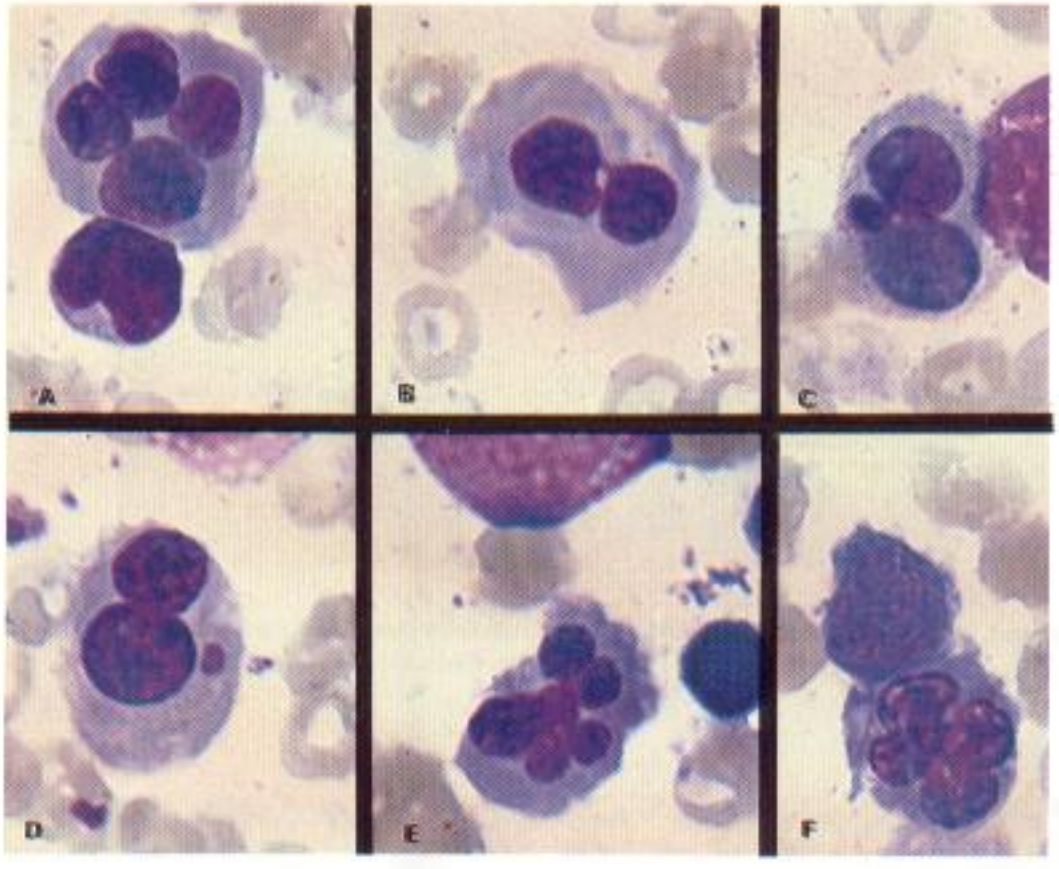


Fig. 66. *Médula ósea. Diseritropoyesis congénita.* Este trastorno se caracteriza por anormalidades nucleares grotescas de los precursores eritrocíticos, como se ilustra. *A*, *E* y *F* muestran la pronunciada multinuclearidad que suele ocurrir en el tipo III. *B* ilustra la binuclearidad y los puentes intranucleares de cromatina con rasgos megaloblastoides que son comunes en el tipo I. *C* y *D*, la binuclearidad que suele asociarse con el tipo II. Muchas veces existe superposición de los rasgos morfológicos de los tipos I y II. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1 200*.

Fig. 67. *Bazo. Anemia hemolítica adquirida.* Los folículos linfoides tienen centros germinales prominentes. La pulpa roja está ingurgitada de sangre. Compárese con la figura 68. *Hemalumbre y eosina* × *60*.

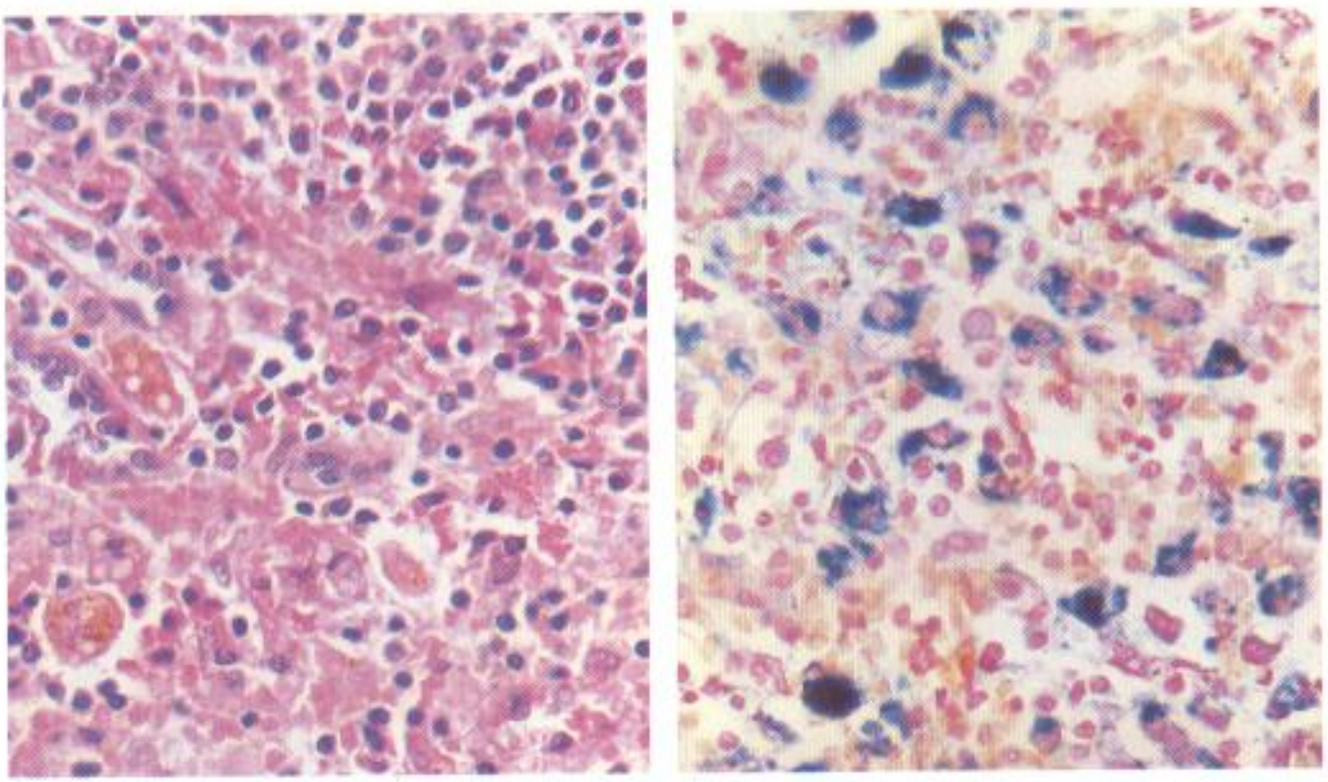


Fig. 68. *Bazo. Anemia hemolítica adquirida*. Campos de gran aumento del mismo bazo que en la figura 67. Se observan los sinusoides congestionados y la presencia de pigmentos de hemosiderina en los histiocitos. IZQUIERDA: *hemalumbre y eosina* × *450*. DERECHA: *reacción del azul de Prusia, contracoloreado con rojo neutro* × *450*.

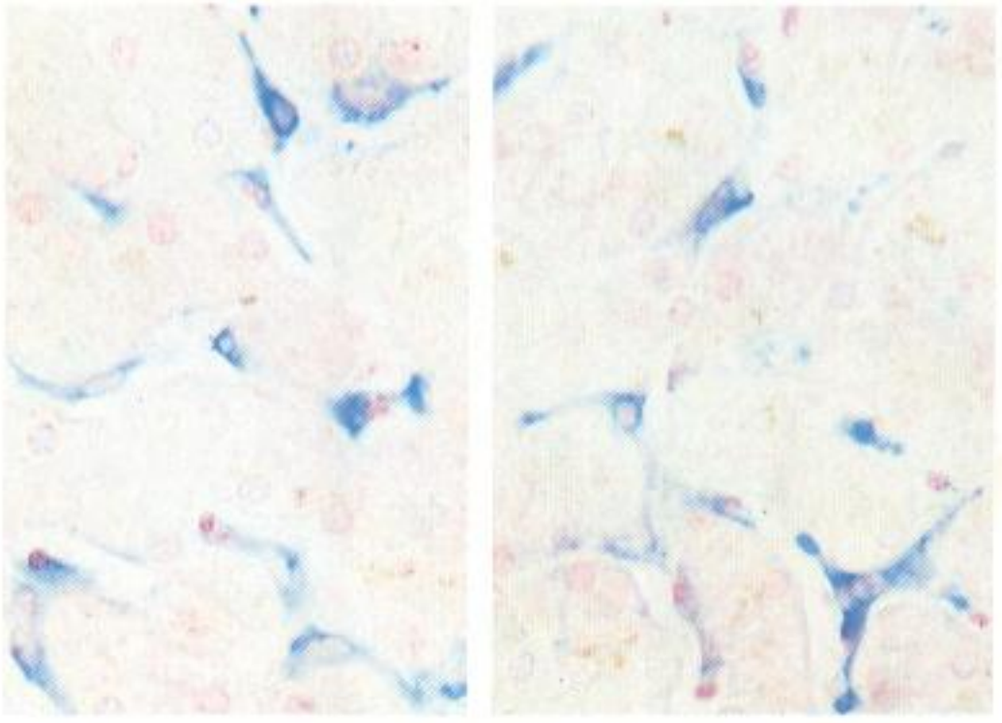


Fig. 69. *Hígado. Anemia hemolítica.* Las células de Kupffer contienen gran cantidad de hierro tingible, mientras que los hepatocitos no. *Azul de Prusia × 500.*

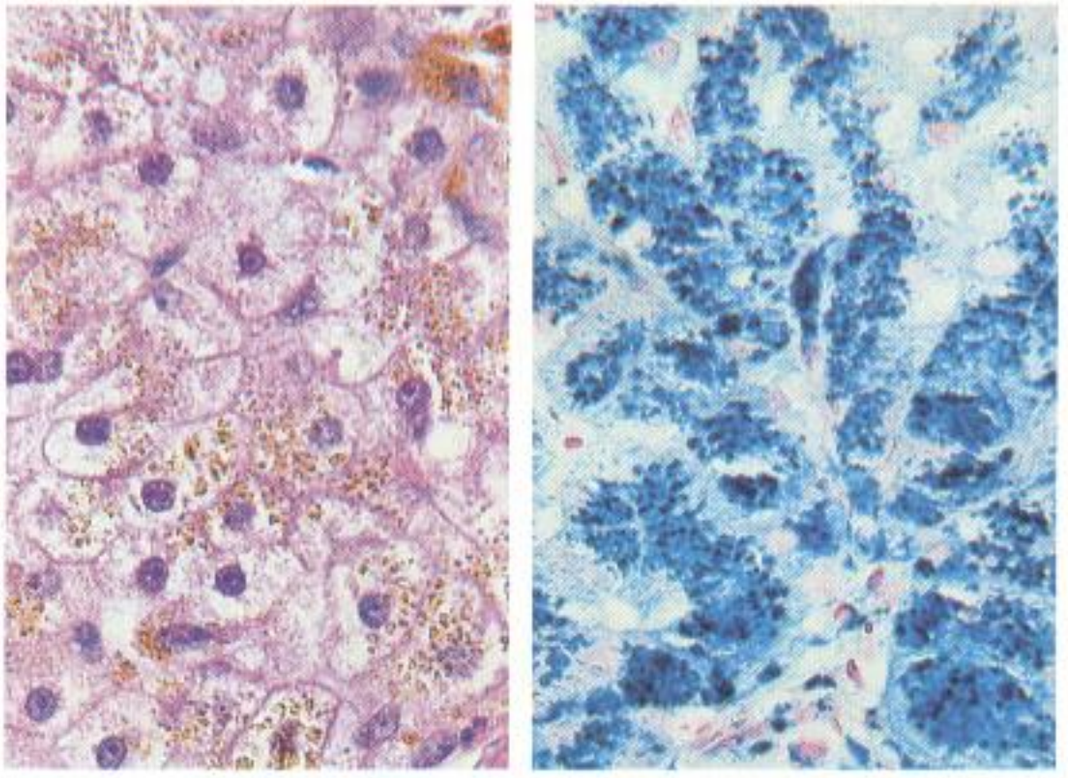


Fig. 70. *Hígado. Hemocromatosis.* IZQUIERDA: gránulos pardo-amarillentos de diversos tamaños en el citoplasma de muchas células parenquimatosas coloreados por la eosina. *Hematumbre y eosina × 400.* DERECHA: la reacción del azul de Prusia destaca la enorme cantidad de hemosiderina que se ha depositado. *Azul de Prusia × 400.*

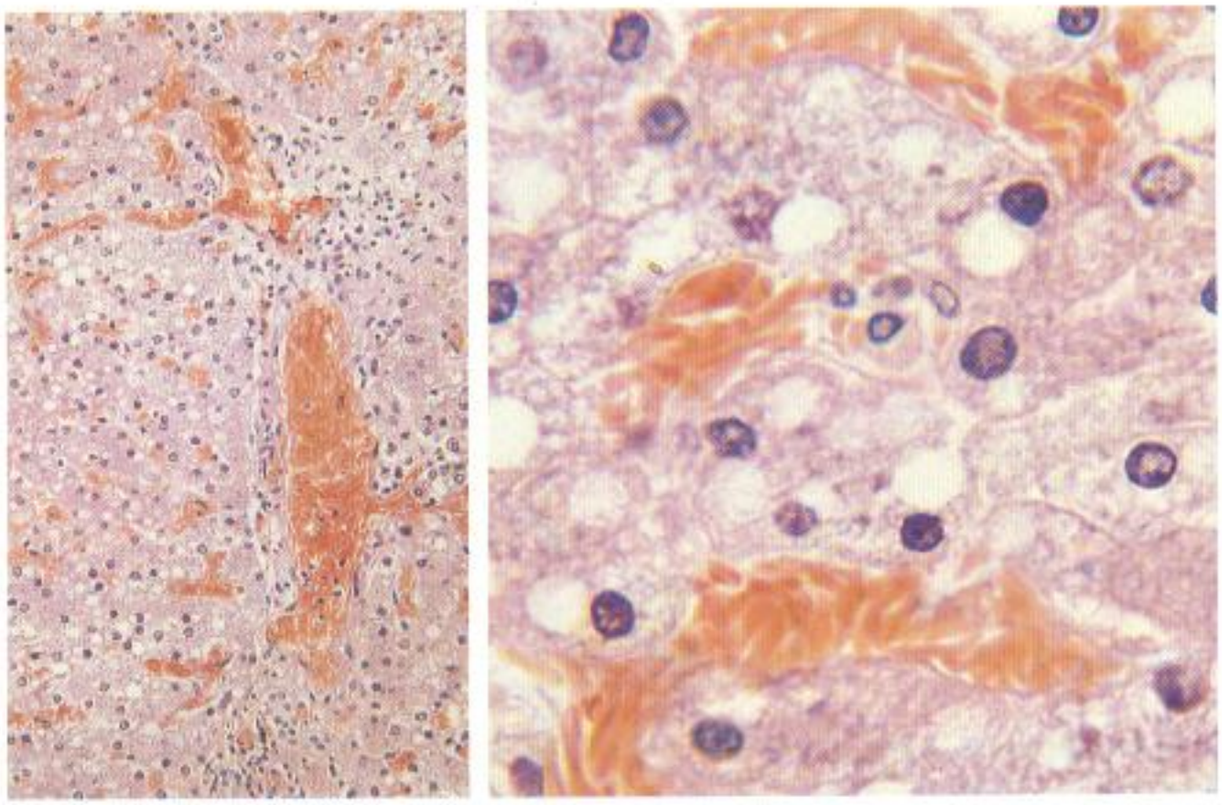


Fig. 71. *Hígado. Anemia drepanocítica.* Venas y sinusoides repletos de eritrocitos, cuya deformación se distingue con claridad en el campo de gran aumento (*derecha*). Nótense también la tumefacción nubosa y la alteración grasa de los hepatocitos como causa de la anoxia. *Hemalumbre y eosina* × *120*, × *800*.

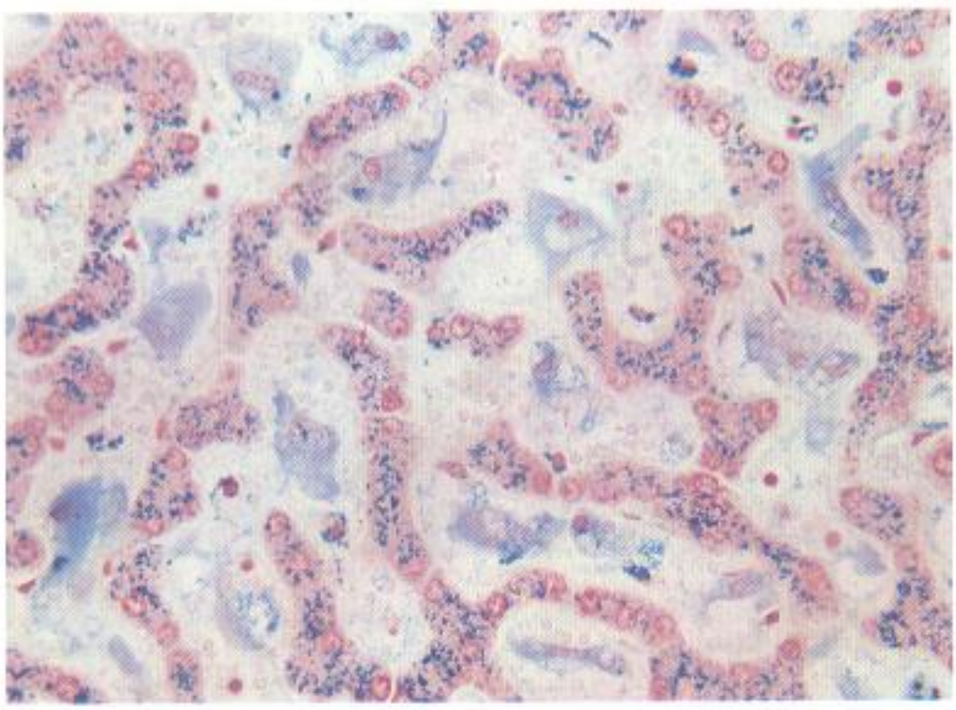


Fig. 72. *Hígado. Siderosis por transfusiones.* La carga de pigmento que contiene hierro es mayor que en la figura 69. Nótense el contraste entre los gránulos gruesos en las células parenquimatosas y la fina distribución difusa en las células de Kupffer que revisten a los sinusoides muy distendidos. *Reacción del azul de Prusia, contracoloreado con rojo neutro* × *350*.

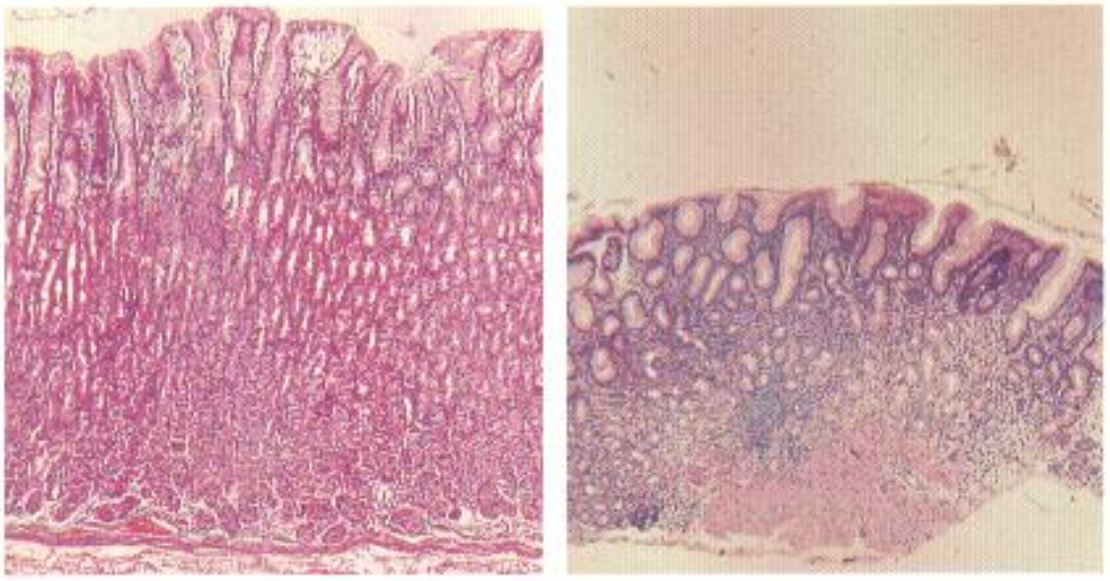


Fig. 73. *Mucosa gástrica.* Normal (*izquierda*) y en la anemia perniciosa (*derecha*). Compárese el espesor de la membrana mucosa y la cantidad y longitud de las glándulas. En cada caso se observa la muscular de la mucosa en el borde inferior. *Hemalumbre y eosina* × 35.

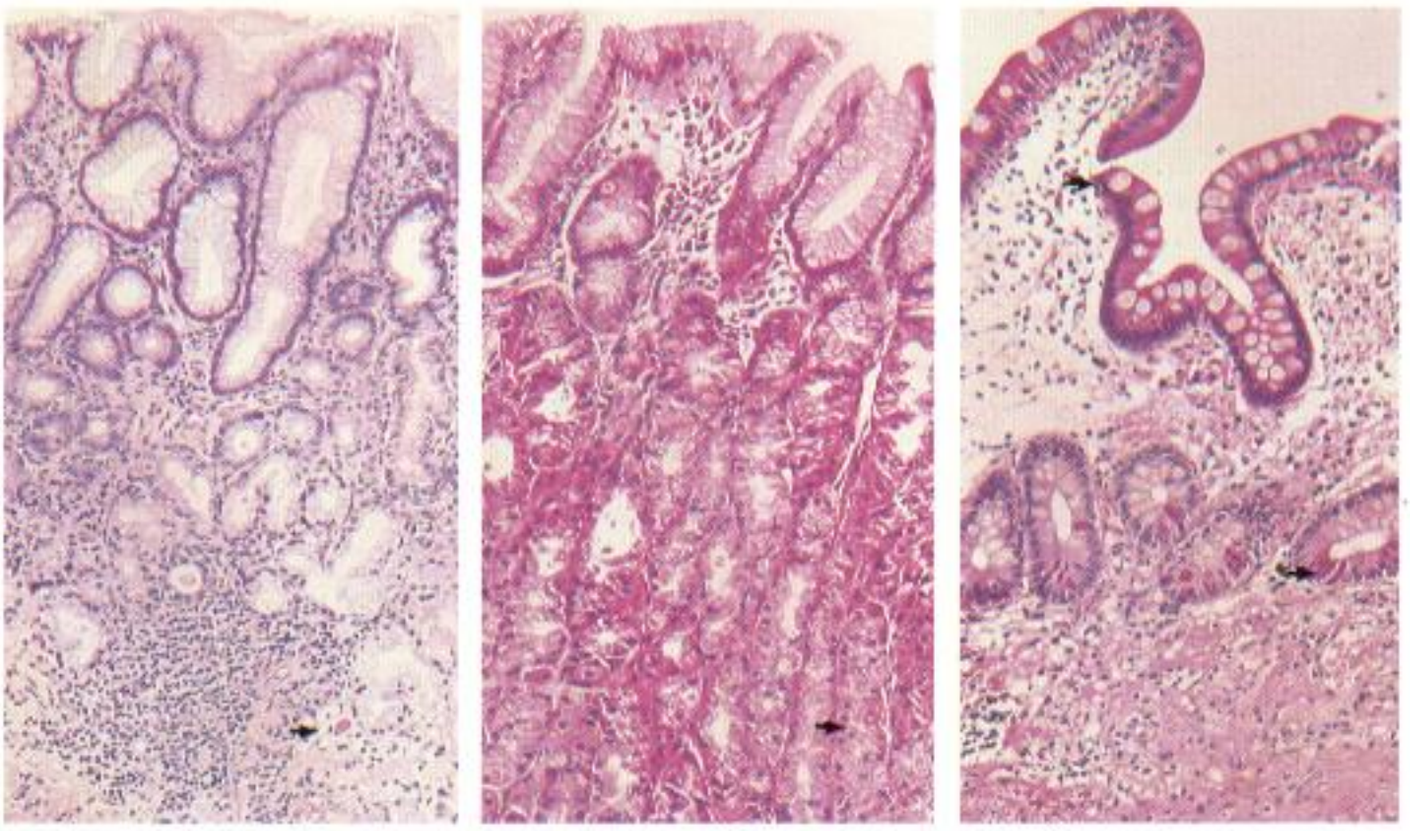


Fig. 74. *Mucosa gástrica.* La ilustración central es de una membrana mucosa normal, en tanto que las de la izquierda y derecha son de un caso de anemia perniciosa. Las glándulas normales contienen numerosas células parietales (*flecha*) pero no células de Paneth, que pueden ser numerosas en la anemia perniciosa (*derecha, flecha*). Nótese también la presencia de células caliciformes en el epitelio superficial y en las glándulas de la anemia perniciosa; es decir, ha ocurrido metaplasia del epitelio intestinal. También se disciernen focos inflamatorios que contienen células plasmáticas con cuerpos de Russell (*izquierda, flecha*). *Hemalumbre y eosina* × 120.

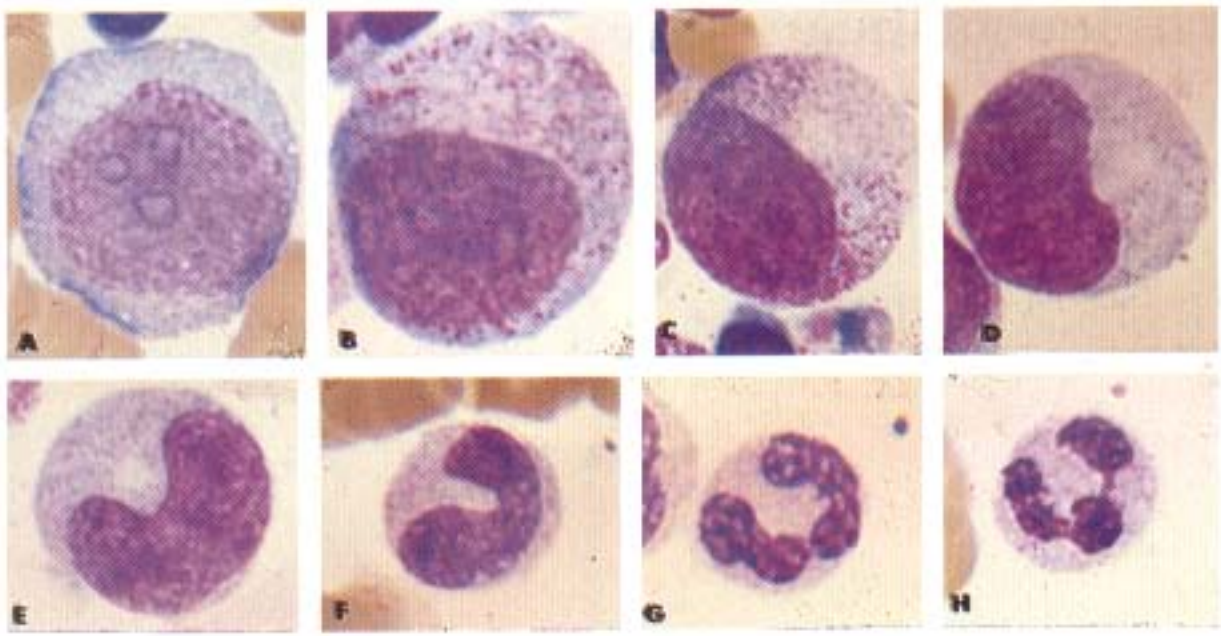


Fig. 75. ***Maduración del leucocito polimorfonuclear neutrófilo.*** *A*. Mieloblasto. Típico citoplasma basófilo de tinción despareja que contiene unos pocos gránulos azurófilos; la reacción tintorial es más clara en la región perinuclear. El núcleo, que ocupa las cuatro quintas partes del área total de la célula, presenta unas finas riendas de cromatina que se colorean de púrpura rojizo. Se observan tres nucléolos celestes con bordes de cromatina muy bien definidos. *B*. Promielocito. En esta etapa del desarrollo la célula puede ser más grande, como en este ejemplo, o más pequeña que su precursor; ahora se evidencian gránulos citoplasmáticos azurófilos y la relación nucleocitoplasmática es menor. La cromatina nuclear tiene un aspecto más grueso y los nucléolos, aunque están todavía, no se hallan bien definidos. *C*. Mielocito. Este ejemplo es intermedio entre el promielocito y el mielocito bien desarrollado porque su citoplasma todavía contiene gránulos azurófilos, aunque en una gran área ahora han adquirido su carácter neutrófilo y el citoplasma empieza a tener un tinte rosado (acidófilo). *D*. Mielocito. Ahora los gránulos son típicamente neutrófilos y el citoplasma es más acidófilo. El núcleo es más pequeño que el del promielocito, contiene masas de cromatina y está algo indentado (reniforme), lo cual indica la progresión a la etapa del metamielocito. *E*. Metamielocito. Esta célula es más pequeña que el mielocito y su núcleo ahora es más reniforme. El citoplasma es rosado y contiene numerosos gránulos neutrófilos. *F*. Leucocito neutrófilo juvenil (no segmentado). El núcleo ha adquirido la típica forma en U de esta etapa del desarrollo y contiene grumos gruesos de cromatina. El citoplasma tiene un color típico y es granular. *G*. Etapa transicional entre *F* y *H*. El núcleo empieza a lobularse, en tanto que todos los otros rasgos de esta célula son similares a los de la forma madura. *H*. Leucocito neutrófilo maduro (segmentado). Éste es un ejemplo típico de la etapa final del desarrollo. El citoplasma despliega los gránulos neutrófilos y la reacción tintorial rosa. El núcleo presenta tres lóbulos bien definidos y es obvia la aglomeración gruesa de la cromatina.

NOTA: desde la etapa de promielocito hasta el final del desarrollo normal de las células de esta serie ocurre una disminución gradual de tamaño, pero hay que tener en cuenta que el proceso del desarrollo es continuo, de modo que se encontrarán células que están en la etapa intermedia representada aquí. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

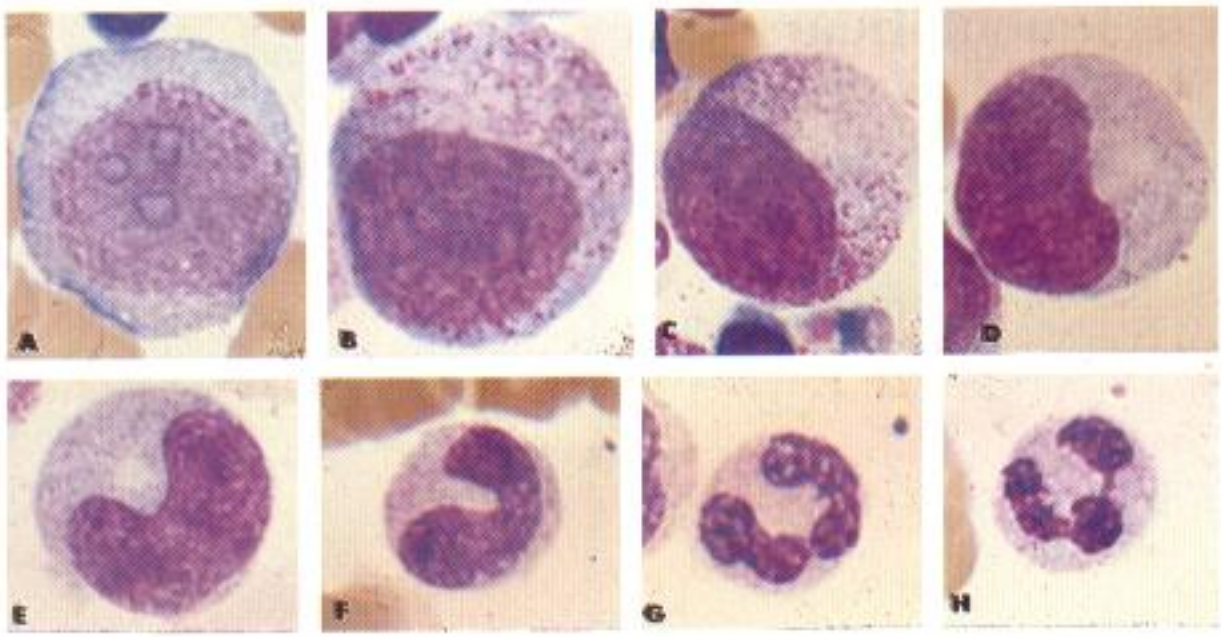
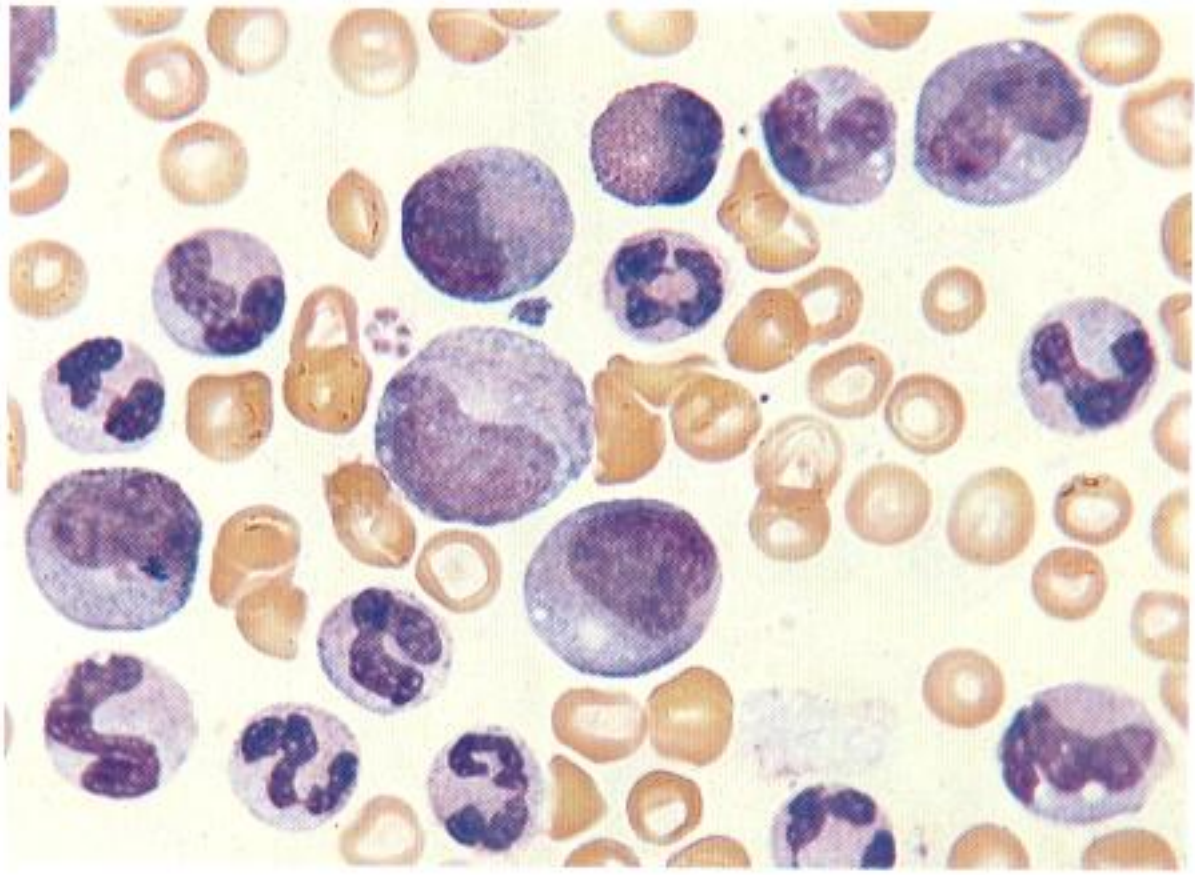


Fig. 75. ***Maduración del leucocito polimorfonuclear neutrófilo.*** *A*. Mieloblasto. Típico citoplasma basófilo de tinción despareja que contiene unos pocos gránulos azurófilos; la reacción tintorial es más clara en la región perinuclear. El núcleo, que ocupa las cuatro quintas partes del área total de la célula, presenta unas finas riendas de cromatina que se colorean de púrpura rojizo. Se observan tres nucléolos celestes con bordes de cromatina muy bien definidos. *B*. Promielocito. En esta etapa del desarrollo la célula puede ser más grande, como en este ejemplo, o más pequeña que su precursor; ahora se evidencian gránulos citoplasmáticos azurófilos y la relación nucleocitoplasmática es menor. La cromatina nuclear tiene un aspecto más grueso y los nucléolos, aunque están todavía, no se hallan bien definidos. *C*. Mielocito. Este ejemplo es intermedio entre el promielocito y el mielocito bien desarrollado porque su citoplasma todavía contiene gránulos azurófilos, aunque en una gran área ahora han adquirido su carácter neutrófilo y el citoplasma empieza a tener un tinte rosado (acidófilo). *D*. Mielocito. Ahora los gránulos son típicamente neutrófilos y el citoplasma es más acidófilo. El núcleo es más pequeño que el del promielocito, contiene masas de cromatina y está algo indentado (reniforme), lo cual indica la progresión a la etapa del metamielocito. *E*. Metamielocito. Esta célula es más pequeña que el mielocito y su núcleo ahora es más reniforme. El citoplasma es rosado y contiene numerosos gránulos neutrófilos. *F*. Leucocito neutrófilo juvenil (no segmentado). El núcleo ha adquirido la típica forma en U de esta etapa del desarrollo y contiene grumos gruesos de cromatina. El citoplasma tiene un color típico y es granular. *G*. Etapa transicional entre *F* y *H*. El núcleo empieza a lobularse, en tanto que todos los otros rasgos de esta célula son similares a los de la forma madura. *H*. Leucocito neutrófilo maduro (segmentado). Éste es un ejemplo típico de la etapa final del desarrollo. El citoplasma despliega los gránulos neutrófilos y la reacción tintorial rosa. El núcleo presenta tres lóbulos bien definidos y es obvia la aglomeración gruesa de la cromatina.

NOTA: desde la etapa de promielocito hasta el final del desarrollo normal de las células de esta serie ocurre una disminución gradual de tamaño, pero hay que tener en cuenta que el proceso del desarrollo es continuo, de modo que se encontrarán células que están en la etapa intermedia representada aquí. *Tinción de Leishman* × *1.200*.



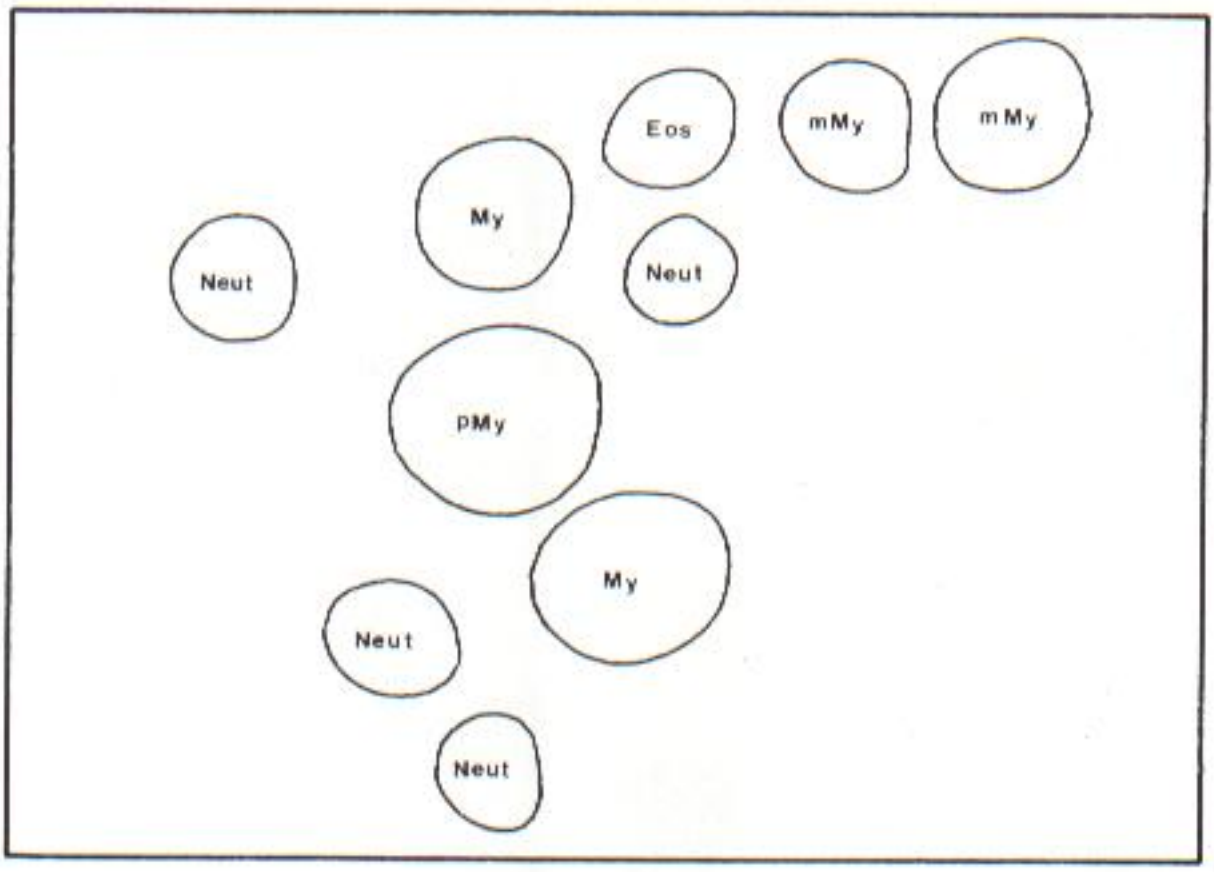


Fig. 76. *Frotis de médula. Serie de leucocitos neutrófilos.* En el centro del campo hay un promielocito (pMy). Las dos células de arriba son metamielocitos neutrófilos (mMy). Encima y debajo del promielocito hay mielocitos (My) y abajo, a la izquierda, polimorfos neutrófilos. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

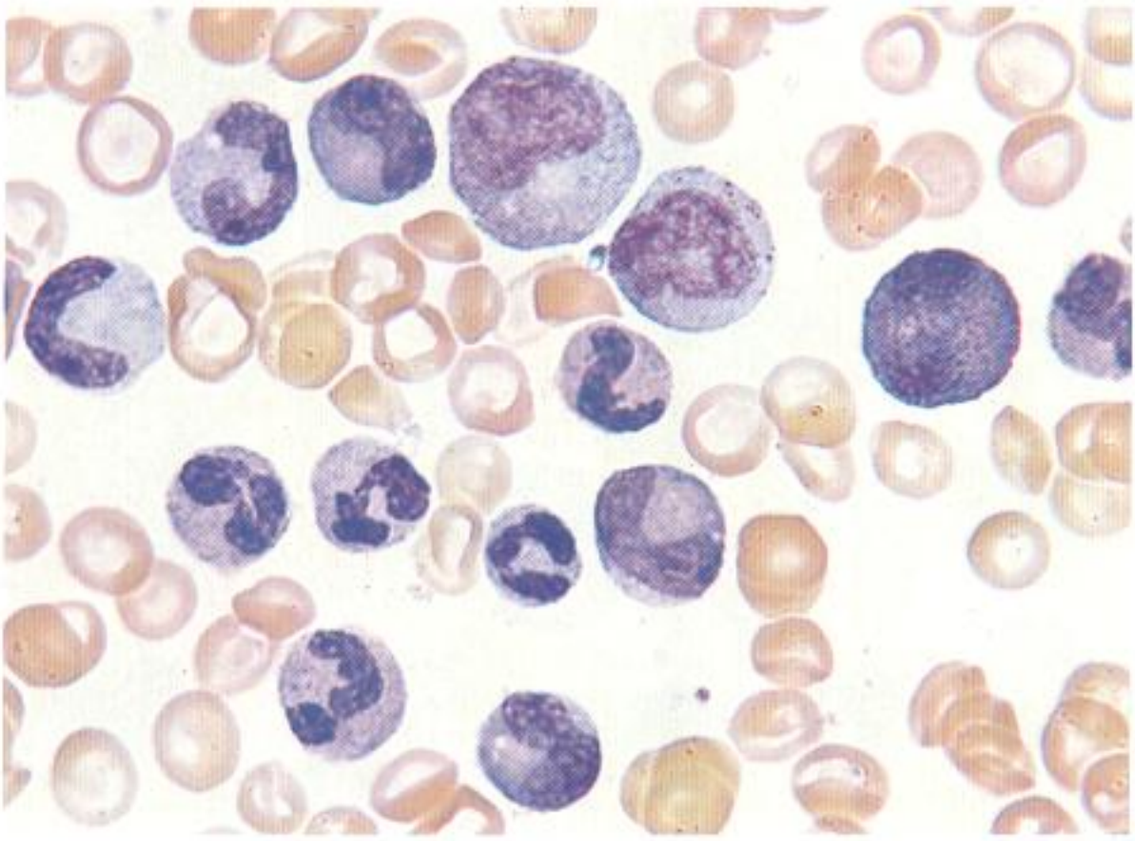


Fig. 77. *Frotis de médula. Serie de leucocitos neutrófilos.* Un promielocito, mielocito y varios leucocitos neutrófilos no segmentados. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

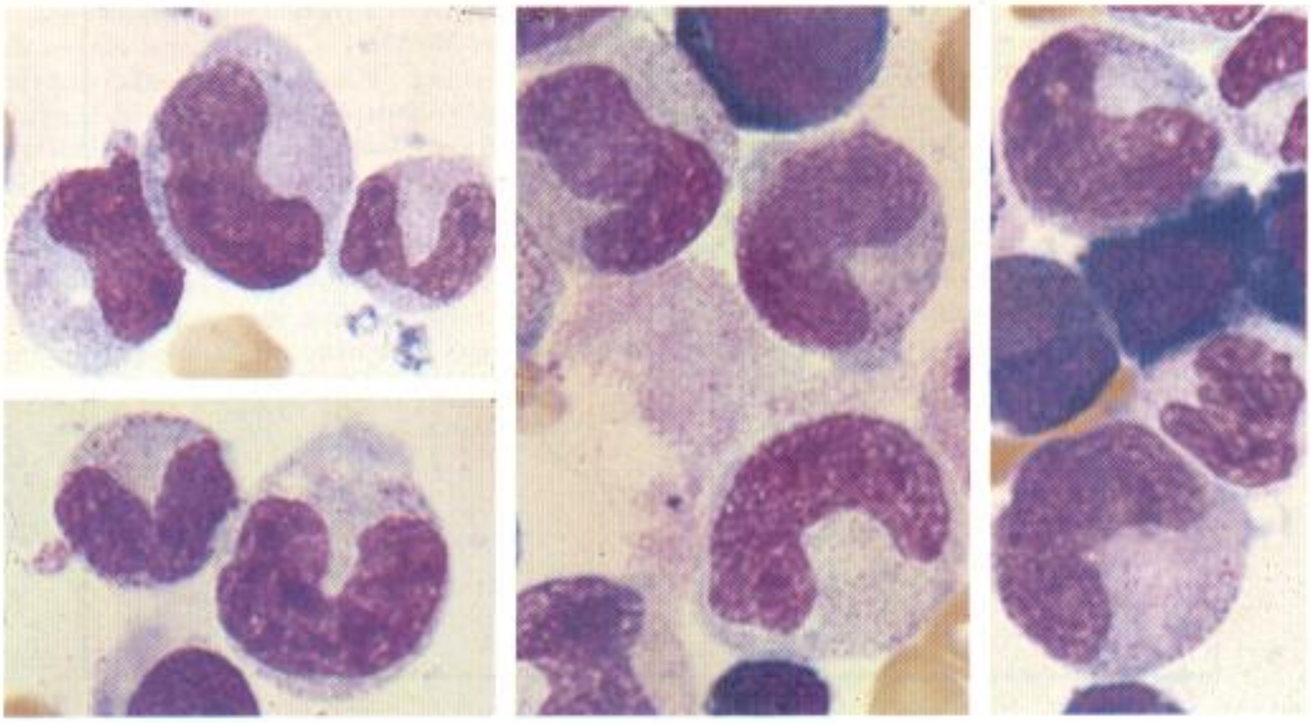


Fig. 78. *Frotis de médula. Metamielocitos gigantes.* Anormalidad de los granulocitos en vías de desarrollo que se observa en la eritropoyesis megaloblástica. Las ilustraciones muestran metamielocitos gigantes con grandes núcleos en U, algunos de ellos de contorno irregular. Estas formas gigantes se deben a un asincronismo entre el desarrollo del núcleo y del citoplasma. Es posible que los grandes leucocitos neutrófilos hipersegmentados que se observan en la sangre periférica de algunos casos de anemia megaloblástica deriven de estos metamielocitos gigantes, varios de los cuales se aproximan a la etapa juvenil del desarrollo. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

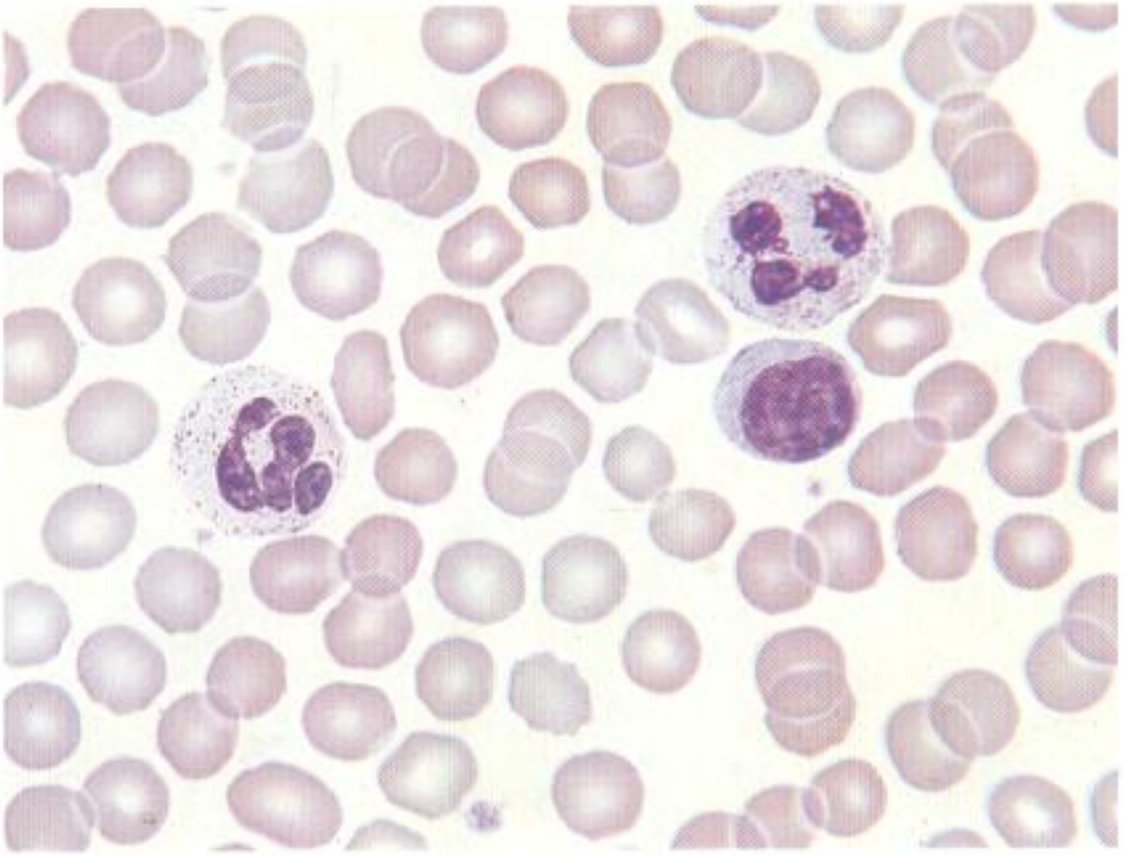


Fig. 79. *Frotis de sangre. Normal.* Campo típico de un frotis de sangre de una persona normal; se observan dos leucocitos polimorfonucleares neutrófilos y un linfocito. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 800.*

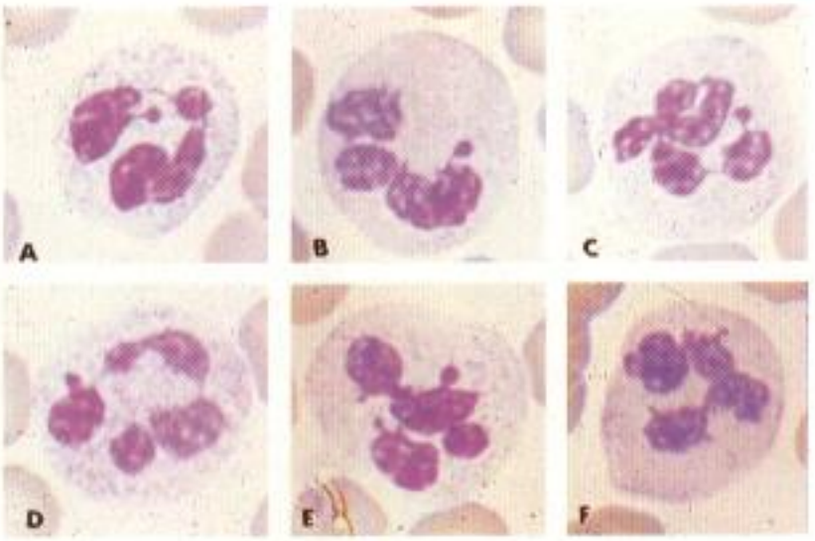


Fig. 80. *Frotis de sangre. Leucocitos neutrófilos polimorfonucleares que exhiben la cromatina sexual femenina.* Los característicos "palillos de tambor" que se observan en los leucocitos neutrófilos femeninos se observan en *A*, *B* y *C*. Se discierne con claridad una fina rienda de cromatina que une la cabeza con un lóbulo del núcleo. En *D*, *E* y *F* hay unas "pequeñas mazas" como las que pueden observarse en los leucocitos neutrófilos del varón. Éstos no se deben confundir con los palillos de tambor. *Tinción de Leishman × 1 200.*

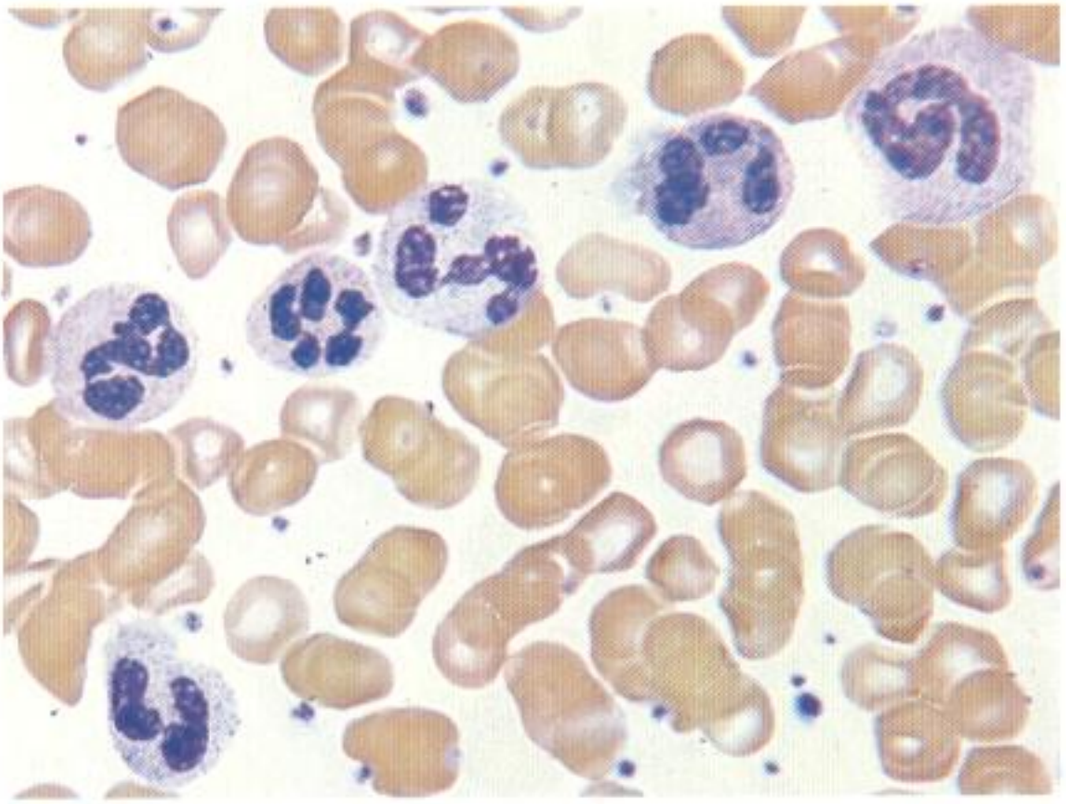


Fig. 81. ***Frotis de sangre. Leucocitosis polimorfonuclear.*** Aspecto multilobular de los núcleos de estos leucocitos neutrófilos maduros. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

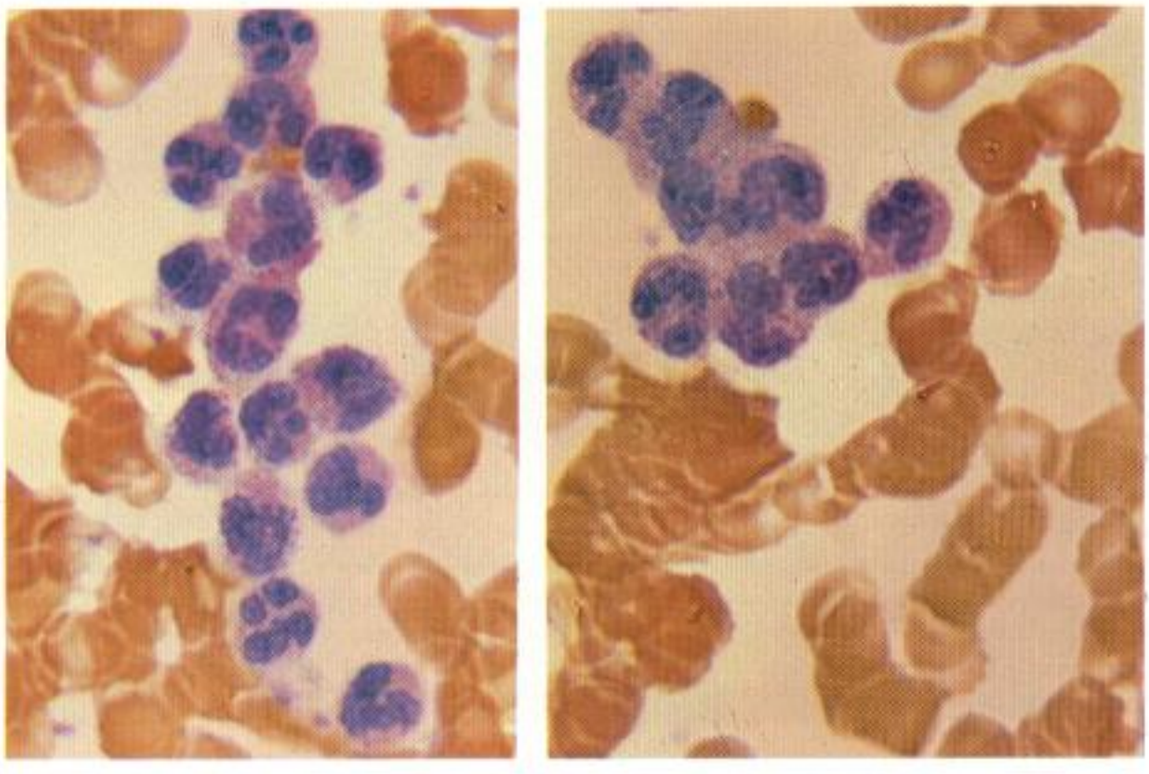


Fig. 82. ***Frotis de sangre. Autoaglutinación de leucocitos polimorfonucleares y eritrocitos.*** Láminas de leucocitos que se han unido por la presión de las masas circundantes de eritrocitos aglutinados; los leucocitos aparentan ser más pequeños de lo normal a raíz de esta presión. Esta imagen se observa a menudo como un artificio en los bordes de los frotis de sangre por no hacer bien el extendido. *Tinción de Leishman × 1.200.*

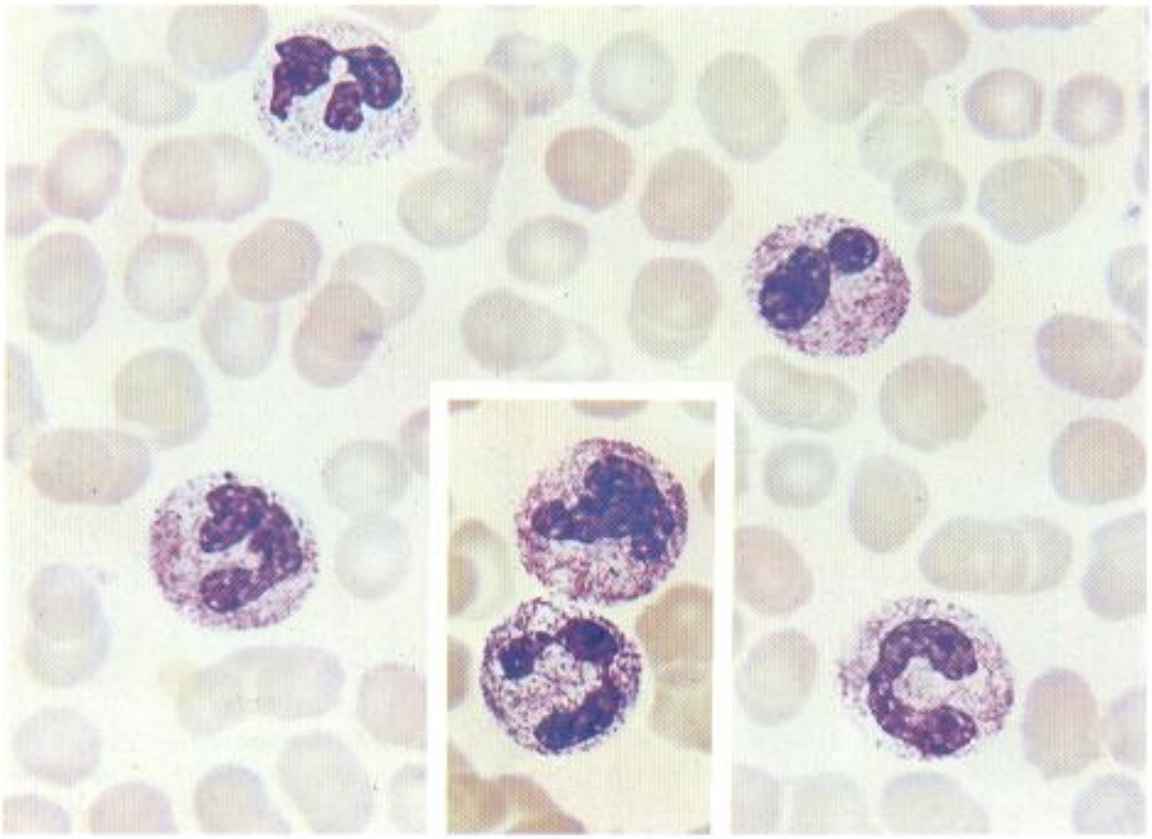


Fig. 83. ***Frotis de sangre. Leucocitosis polimorfonuclear con granulaciones tóxicas.*** Hay un aumento de la cantidad de leucocitos polimorfonucleares, algunos de los cuales no están del todo desarrollados. Nótese también que los gránulos son mucho más gruesos y que su reacción tintorial es mucho más acidófila que en los leucocitos neutrófilos normales. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

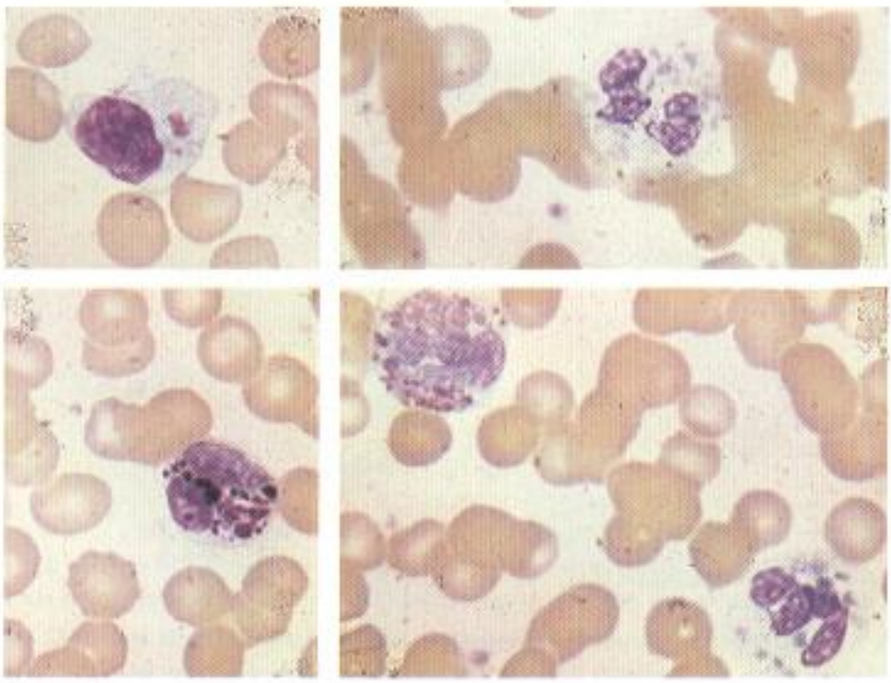


Fig. 84. ***Frotis de sangre. Anomalía de Chediak-Steinbrink-Higashi o granulación gigante de leucocitos.*** Arriba, a la izquierda, un linfocito que contiene un gránulo grueso y otro pequeño; abajo, a la izquierda, un basófilo maduro con gránulos gigantes y varios gránulos más pequeños. Centro, un eosinófilo maduro que contiene gránulos de distintos tamaños; arriba, a la derecha, y abajo, a la derecha, polimorfos neutrófilos maduros que contienen gránulos escasos y gruesos. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

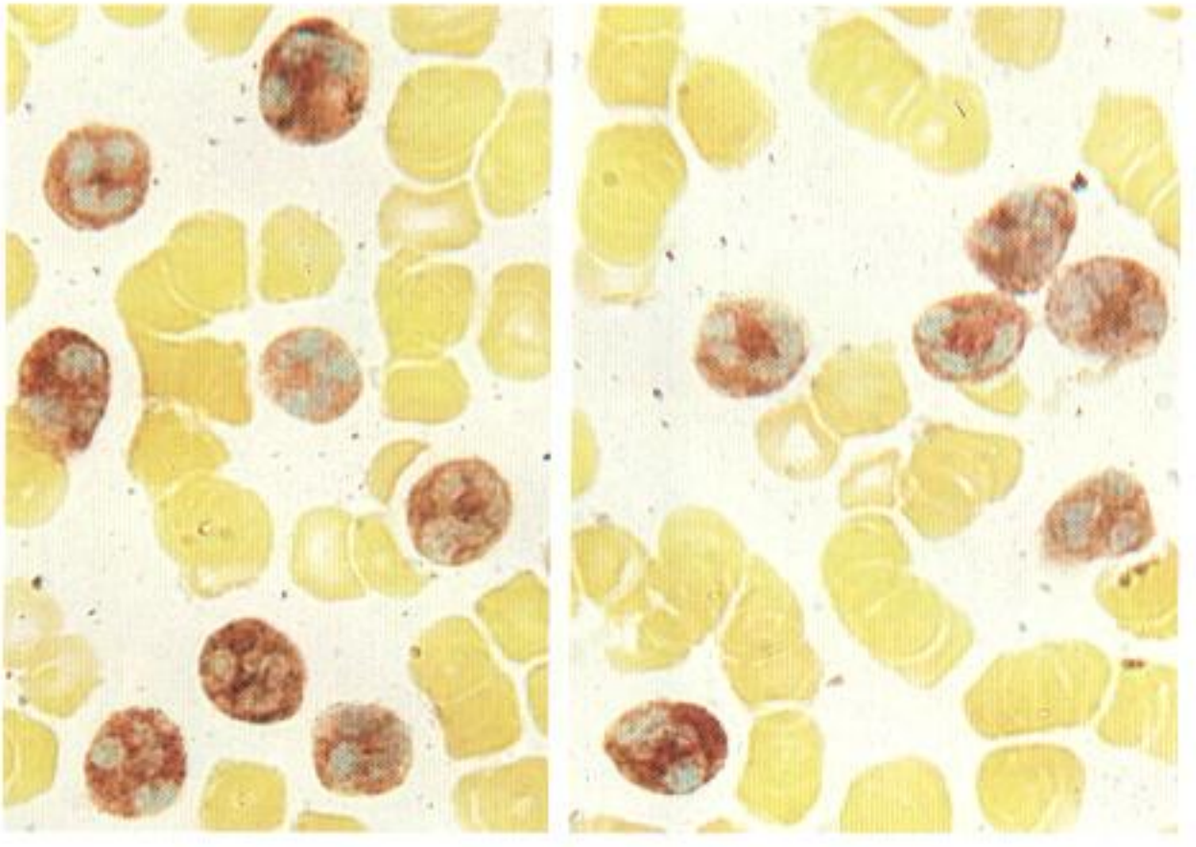


Fig. 85. ***Frotis de sangre. Fosfatasa alcalina leucocitaria.*** Este preparado fue sometido a la técnica citoquímica modificada del colorante azoico. En el citoplasma de los polimorfos neutrófilos contiene numerosos gránulos gruesos que forman un denso precipitado pardo oscuro. Esto indica una intensa actividad de fosfatasa alcalina. Esta muestra pertenece a un caso de policitemia rubra vera. *Técnica citoquímica modificada del colorante azoico × 1.200.*

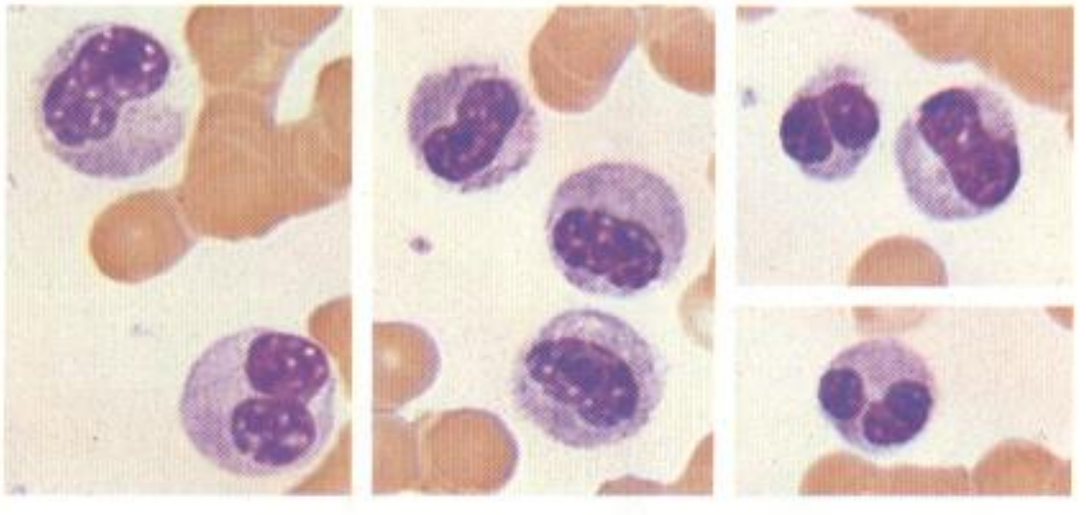


Fig. 86. ***Frotis de sangre. Anomalía de Pelger-Huet.*** Aparecen formas en cayado y leucocitos neutrófilos de Pelger bisegmentados. El citoplasma de estas células es menos granular que el de las células de la figura 87, pero la cromatina gruesa y el aspecto sacular del núcleo bisegmentado de las células maduras son similares. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

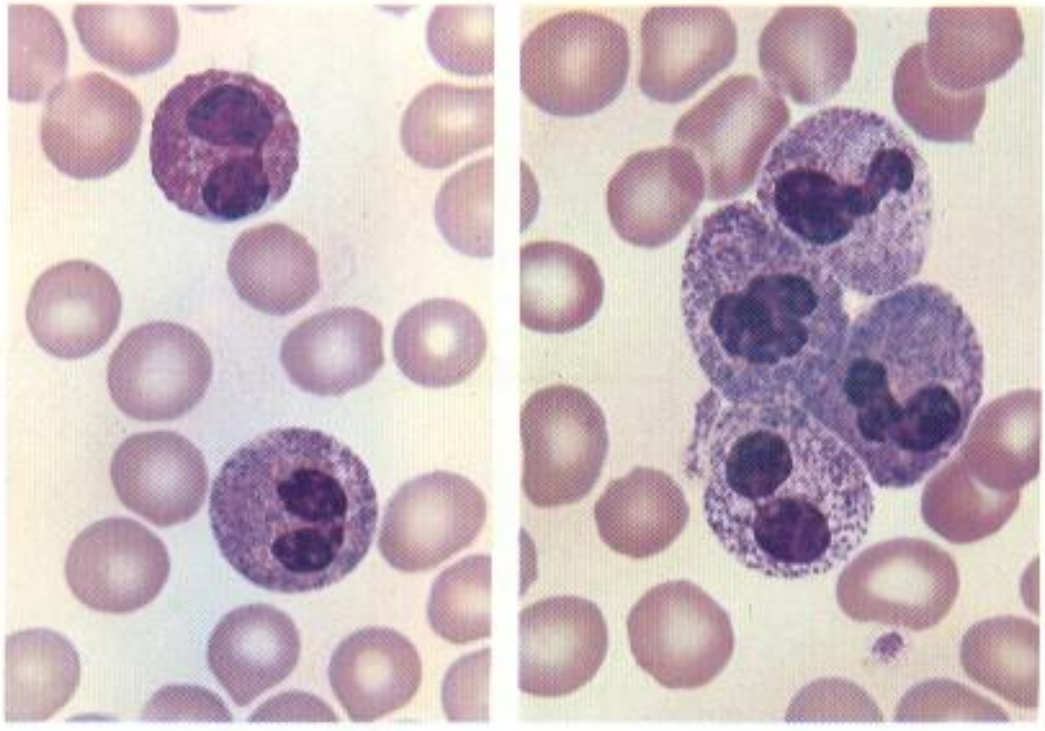


Fig. 87. *Frotis de sangre. Anomalía de Pelger-Huet.* IZQUIERDA: dos leucocitos neutrófilos de Pelger bisegmentados. *Tinción de Leishman* × *1.200*. DERECHA: un leucocito neutrófilo de Pelger bisegmentado y dos formas en cayado. Los núcleos de las células de Pelger son pequeños y gruesos y contienen una cromatina gruesa aglomerada. El citoplasma exhibe una granulación gruesa que es un rasgo común en la célula de Pelger. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

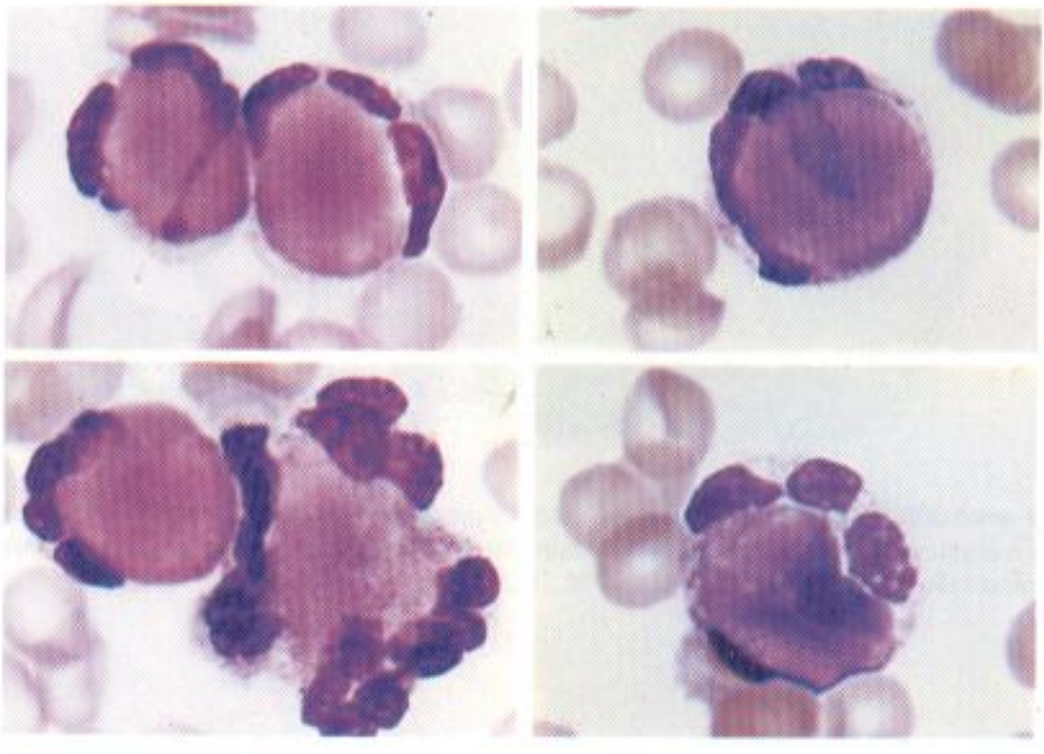


Fig. 88. *Frotis de sangre (muestra desfibrinada). Lupus eritematoso sistémico.* Las células LE son leucocitos polimorfonucleares que tienen grandes inclusiones citoplasmáticas basófilas opacas y sin estructura que han desplazado a los núcleos, de modo que éstos aparentan envolver a las inclusiones. La forma en roseta que se observa abajo, a la izquierda, precede a la célula LE madura y consiste en varios polimorfos dispuestos en torno del material nuclear lisado que ha quedado libre. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

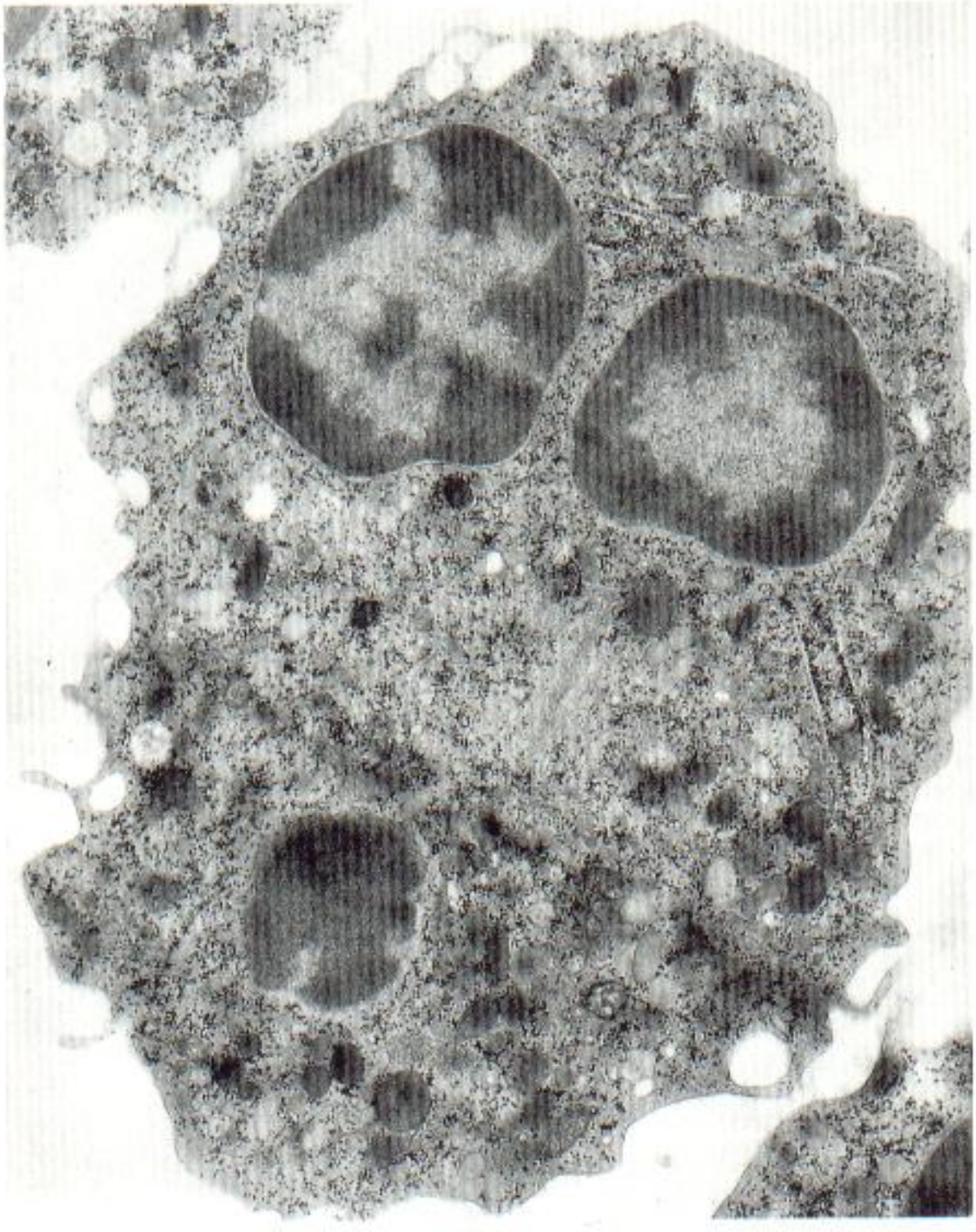


Fig. 89. *Polimorfo neutrófilo.* Esta célula exhibe los rasgos típicos del polimorfo neutrófilo maduro: considerable condensación de la cromatina, núcleo segmentado, granulación citoplasmática, partículas de glucógeno y pinocitosis. *Glutaraldehído, acetato de uranilo, citrato de plomo × 18.200.*

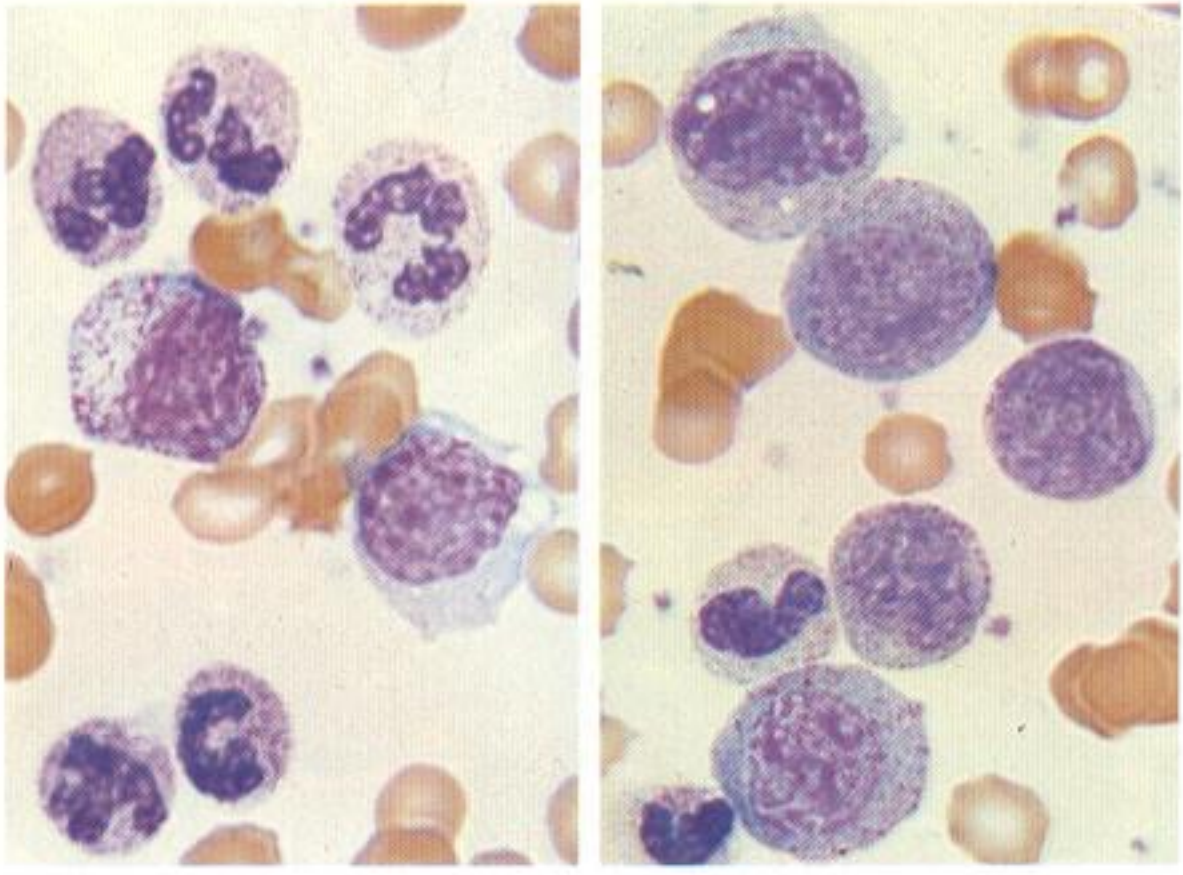


Fig. 90. ***Frotis de sangre. Reacción leucemoide mieloide.*** En esta ilustración hay un pronunciado aumento obvio del recuento leucocitario total (103 × 10^9/l). Se evidencian mielocitos y células mieloides inmaduras. Esto es el tipo usual de reacción leucemoide mieloide en un paciente que sufría un trastorno no leucémico. El cuadro de la sangre periférica semeja leucemia (gran elevación de los glóbulos blancos totales, presencia de células inmaduras o ambas cosas). *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1 200.*

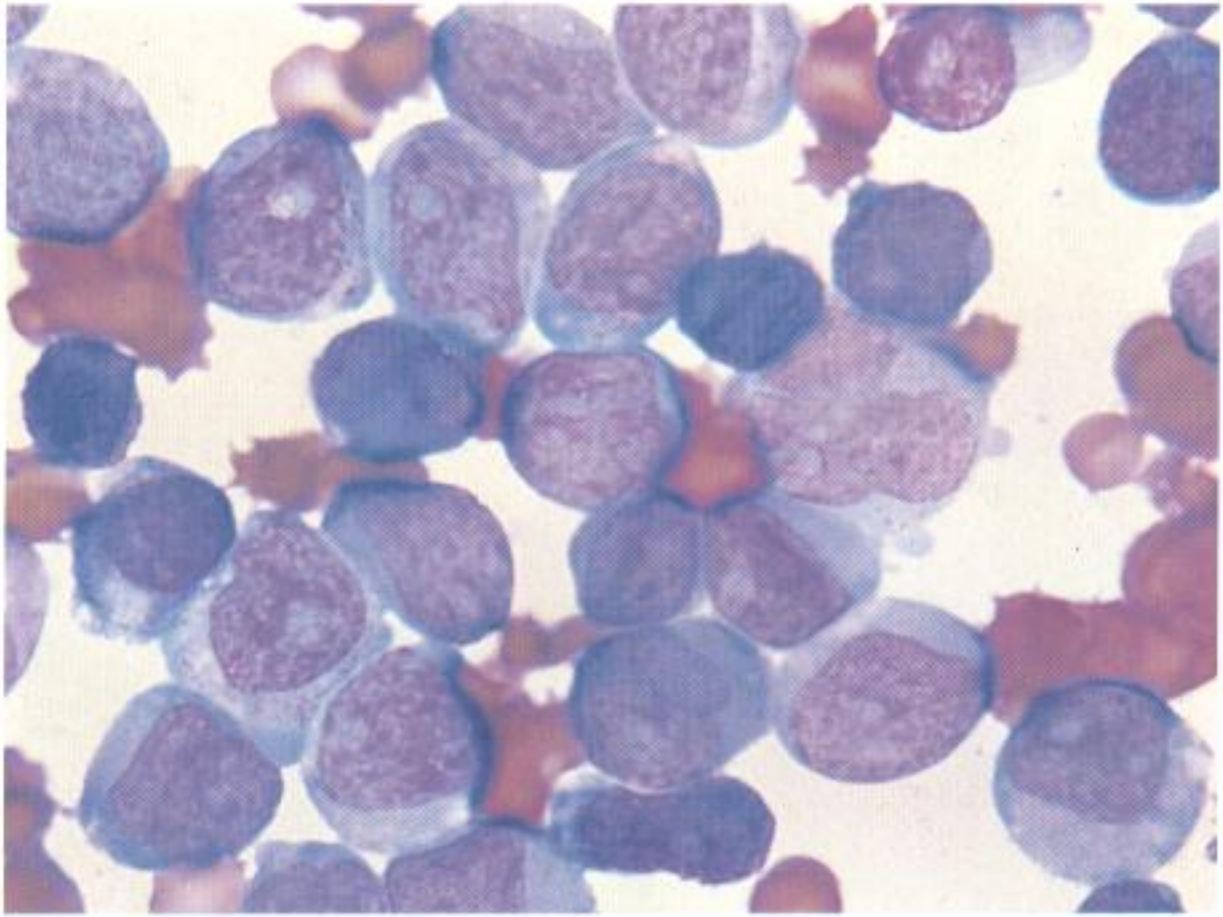


Fig. 91. ***Frotis de sangre. Leucemia indiferenciada aguda.*** En este preparado prácticamente todas las células son "blastos" atípicos cuyos núcleos tienen una estructura fina, con nucléolos pálidos y ausencia de engrosamiento de la cromatina en la circunferencia. La mayoría de las células tienen un borde estrecho de citoplasma basófilo. Con este preparado no se puede decir si estas células muy primitivas son de origen linfoblástico, mieloblástico o monoblástico. *Tinción de Leishman* × *1.200.*

CLASIFICACIÓN DE LAS LEUCEMIAS AGUDAS

La variabilidad de los rasgos morfológicos de las leucemias agudas ha hecho que se desarrollasen varios sistemas de clasificación.

El esquema que se acepta en general es la clasificación franco-americana-británica (FAB). Dos grupos de leucemia aguda –linfoblástica y mieloide– se subdividen en tres y seis grupos:

Leucemia linfoblástica. La leucemia linfoblástica se divide en tres tipos: L1, L2 y L3, de acuerdo con la ocurrencia de rasgos citológicos individuales y según el grado de heterogeneidad en la población de células leucémicas.

Clasificación	*Tipo(s) celular(es)*	*Características*
L1	Microlinfoblastos	Microlinfoblastos pequeños, muchas veces no hay nucléolos o son pequeños e inconspicuos
L2	Grandes linfoblastos indiferenciados	Célula grande más indiferenciada. Casi siempre contiene nucléolos que varían en tamaño y cantidad
L3	Tipo Burkitt	Célula grande de núcleo regular oval o redondo, con uno o más nucléolos vesiculares prominentes. Vacuolación citoplasmática prominente en la mayoría de las células, idéntica a la descripta en las células del linfoma de Burkitt

Leucemia mieloide. La leucemia mieloide se divide en seis tipos principales de acuerdo con la dirección de la diferenciación a lo largo de una o más líneas celulares y el grado de maduración. M1, M2 y M3 pueden exhibir una diferenciación a predominio granulocítico. M4 presenta diferenciación granulocítica y monocítica, M5 diferenciación a predominio monocítico y M6 diferenciación a predominio eritroblástico.

Clasificación	*Tipo(s) celular(es)*	*Características*
M1	Mieloblastos	Mieloblastos no granulares que suelen contener uno o más nucléolos nítidos
M2	Mieloblastos, promielocitos, mielocitos	Maduración más allá de la etapa de promielocito. Son comunes las células que contienen bastones de Auer
M3	Promielocitos hipergranulares	La mayoría de las células son promielocitos con un patrón característico de intensa granulación
M4	Promielocitos, mielocitos, promonocitos, monocitos	Existe diferenciación granulocítica y monocítica en proporciones variables
M5 (a)	Monoblastos	Monoblásticas poco diferenciadas
M5 (b)	Monoblastos, promonocitos, monocitos	Monoblastos, promonocitos y monocitos diferenciados
M6	Eritroblastos	Eritropoyesis grotesca. Eritroblastos con lobulación múltiple del núcleo, núcleos múltiples, fragmentos nucleares, formas gigantes y rasgos megaloblásticos.

Leucemia megacarioblástica

Clasificación	*Tipo(s) celular(es)*	*Características*
M7	Megacariocitos	Leucemia megacarioblástica aguda en la cual se destacan megacariocitos inmaduros con plaquetas anormales.

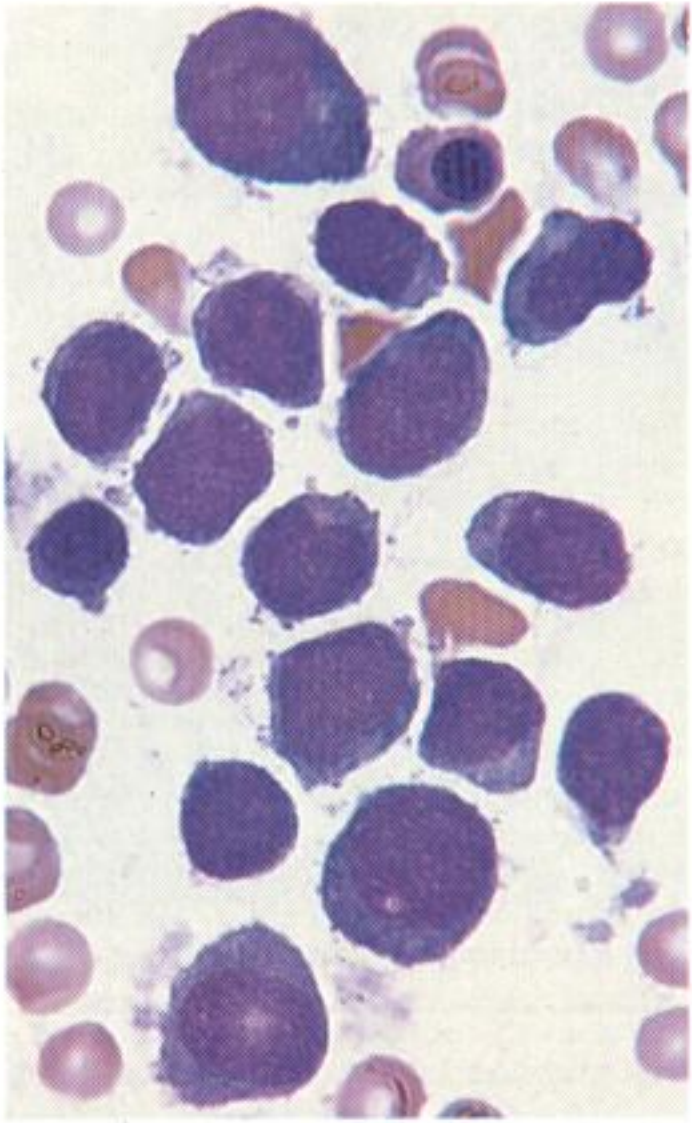


Fig. 92. *Frotis de médula. Leucemia mieloide aguda - M1.* Mieloblastos no granulares con falta de diferenciación granulocítica. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

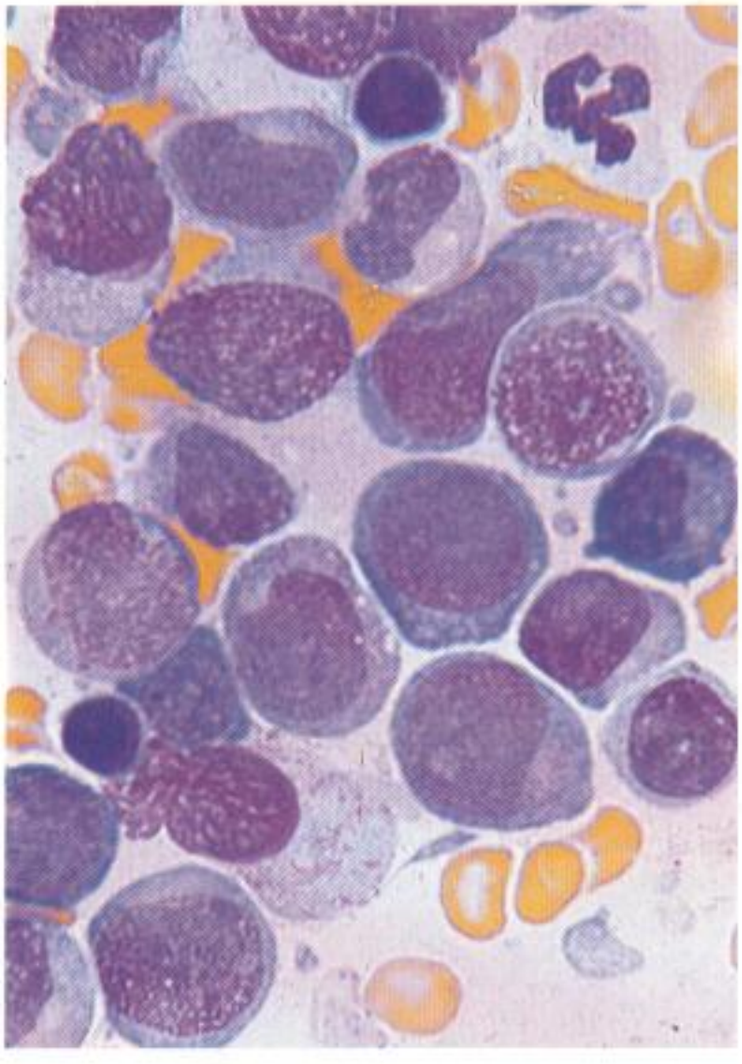


Fig. 93. ***Frotis de médula. Leucemia mieloide aguda - M2.*** Hay cierto grado de maduración más allá de la etapa de promielocito con formas displásicas. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200.*

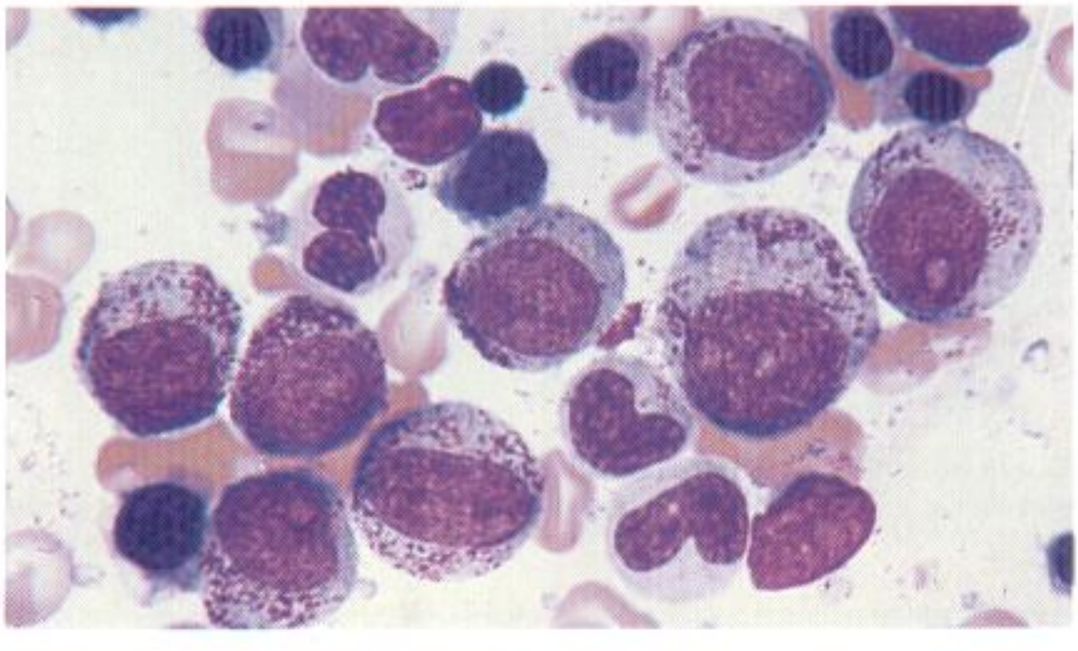


Fig. 94. ***Frotis de médula. Leucemia mieloide aguda - M3.*** Predominan los promielocitos con granulaciones gruesas prominentes. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200.*

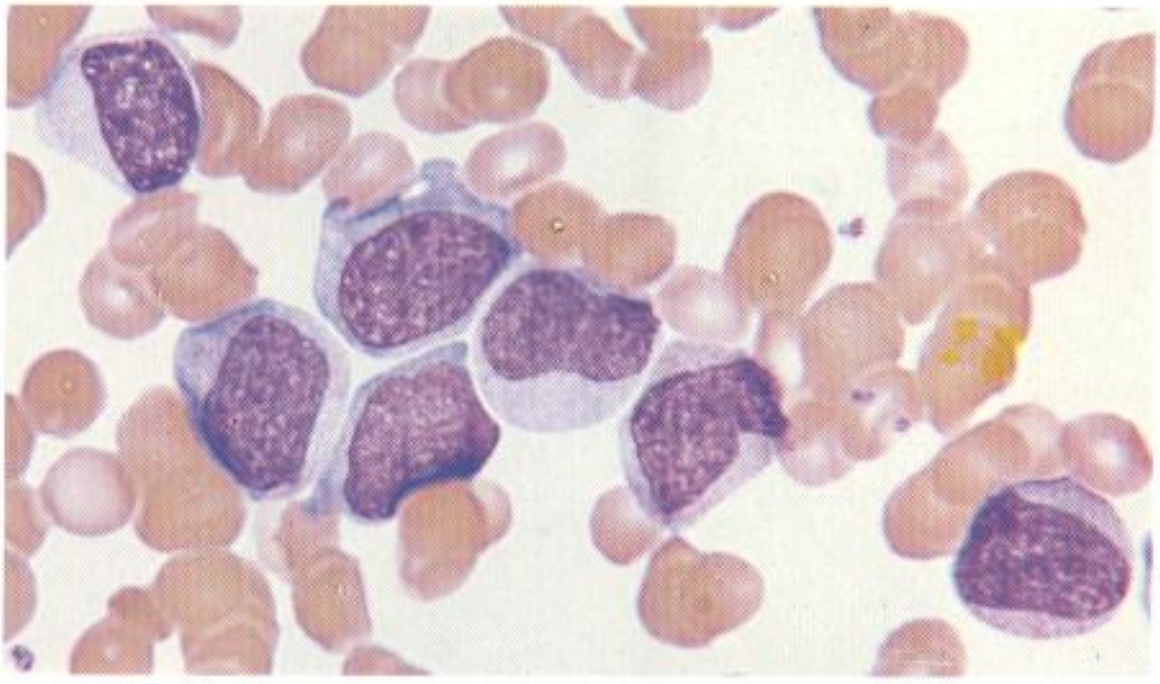


Fig. 95. ***Frotis de sangre. Leucemia mielomonocítica aguda - M4.*** Las células de esta ilustración son células primitivas de estirpe monocítica, monoblasto y promonocito *(a la izquierda del centro)*, y células primitivas de la serie mieloide, promielocito y mieloblastos *(abajo, a la derecha)*. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

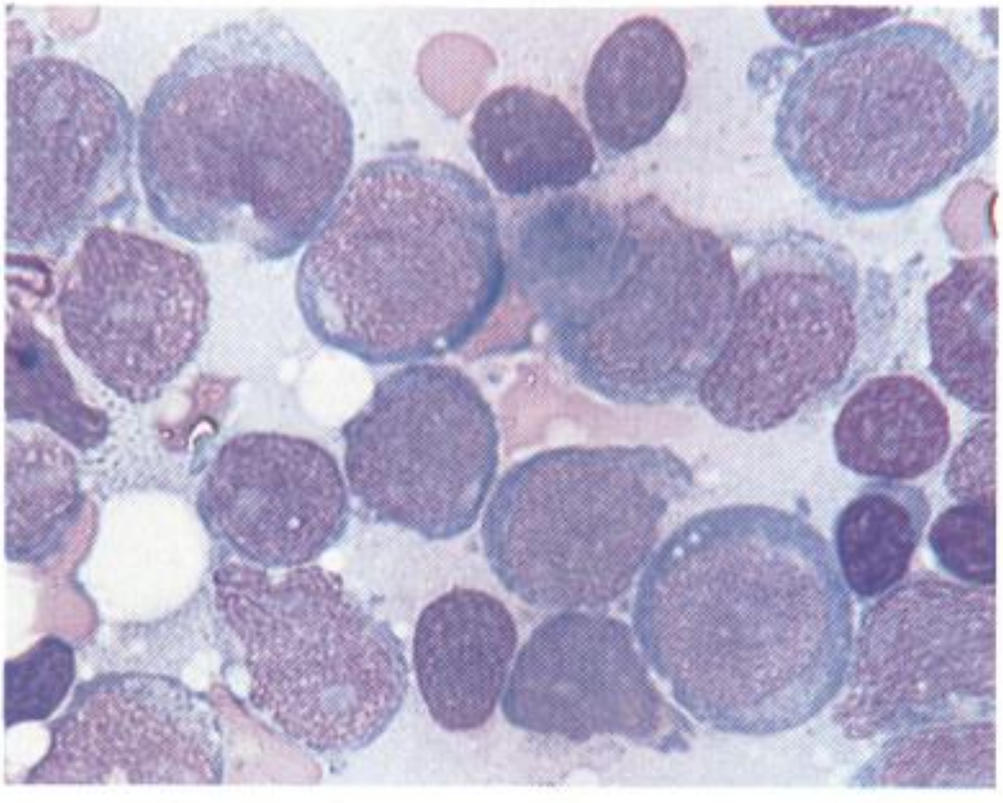


Fig. 96. ***Frotis de médula. Leucemia mielomonocítica aguda - M4.*** Células primitivas de las series mieloide y monocítica. Monoblastos *(arriba, a la izquierda)* y mieloblastos *(abajo, a la derecha)*. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

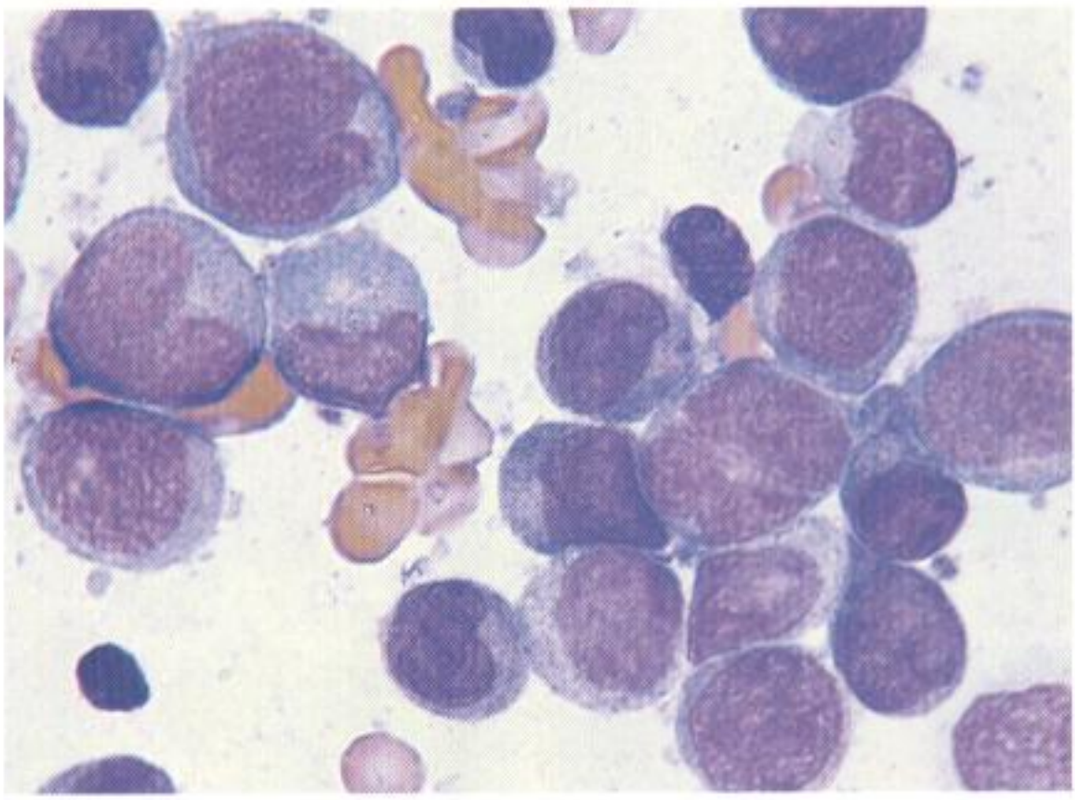


Fig. 97. ***Frotis de médula. Leucemia monoblástica aguda - M5(b).*** Proliferación de células de la serie monocítica en diversas etapas de desarrollo, monoblastos y promonocitos con variaciones de tamaño y de la configuración nuclear. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

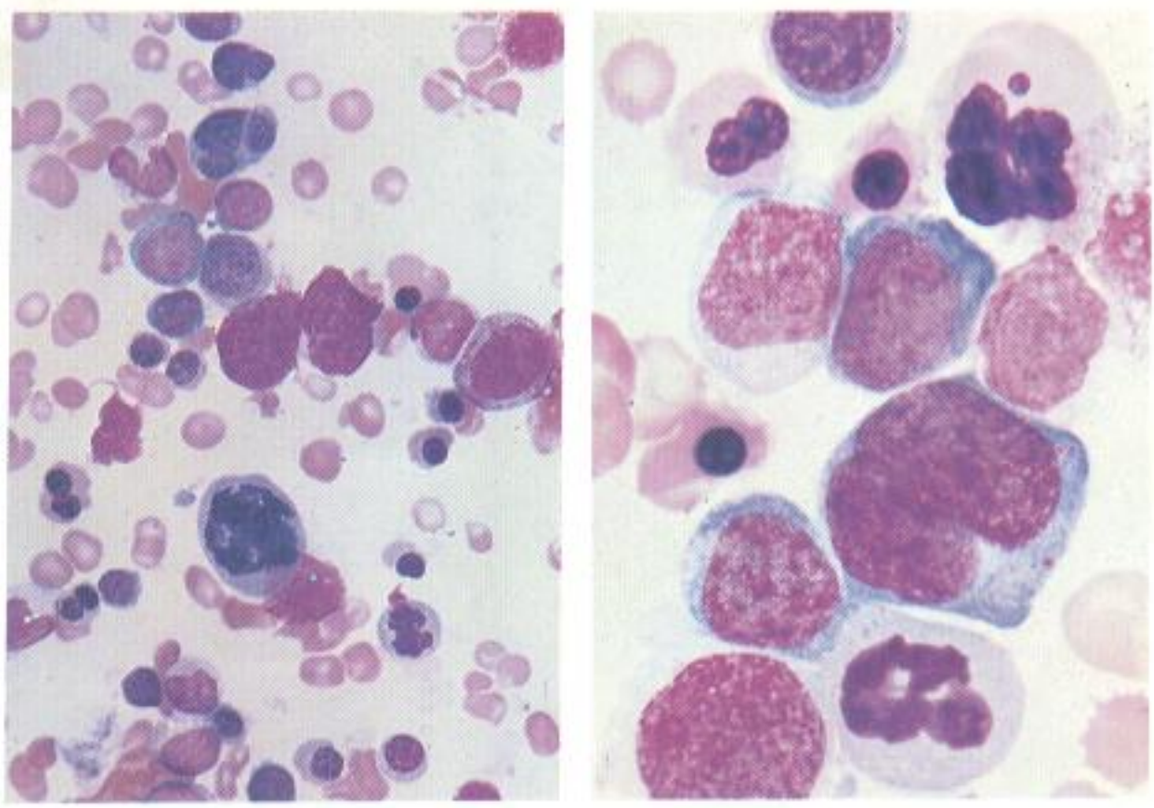


Fig. 98. ***Frotis de médula. Eritroleucemia - M6.*** Con poco (*izquierda*) y con mucho aumento (*derecha*) se evidencia la índole grotesca de la eritropoyesis. Hay una ausencia total de células de la serie mieloide. Existen eritroblastos con lobulación múltiple del núcleo y núcleos múltiples. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

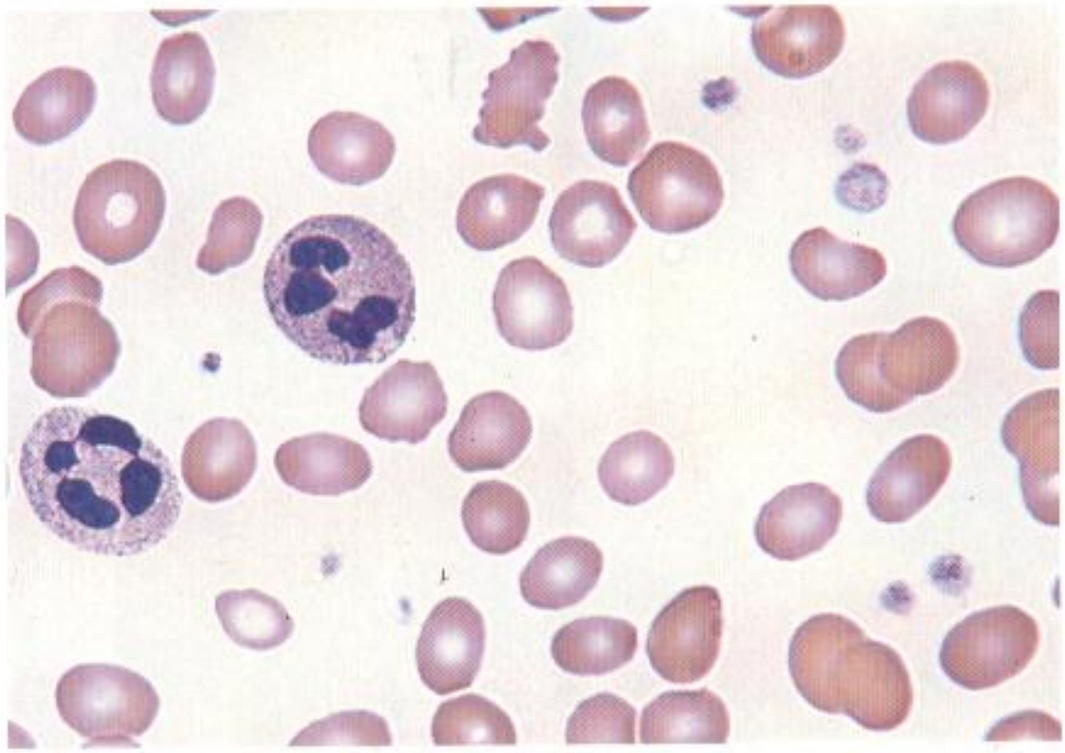


Fig. 99. ***Frotis de sangre. Síndrome mielodisplásico.*** El frotis de sangre exhibe macrocitosis y anisopoiquilocitosis. A la derecha del campo hay unas plaquetas grandes. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

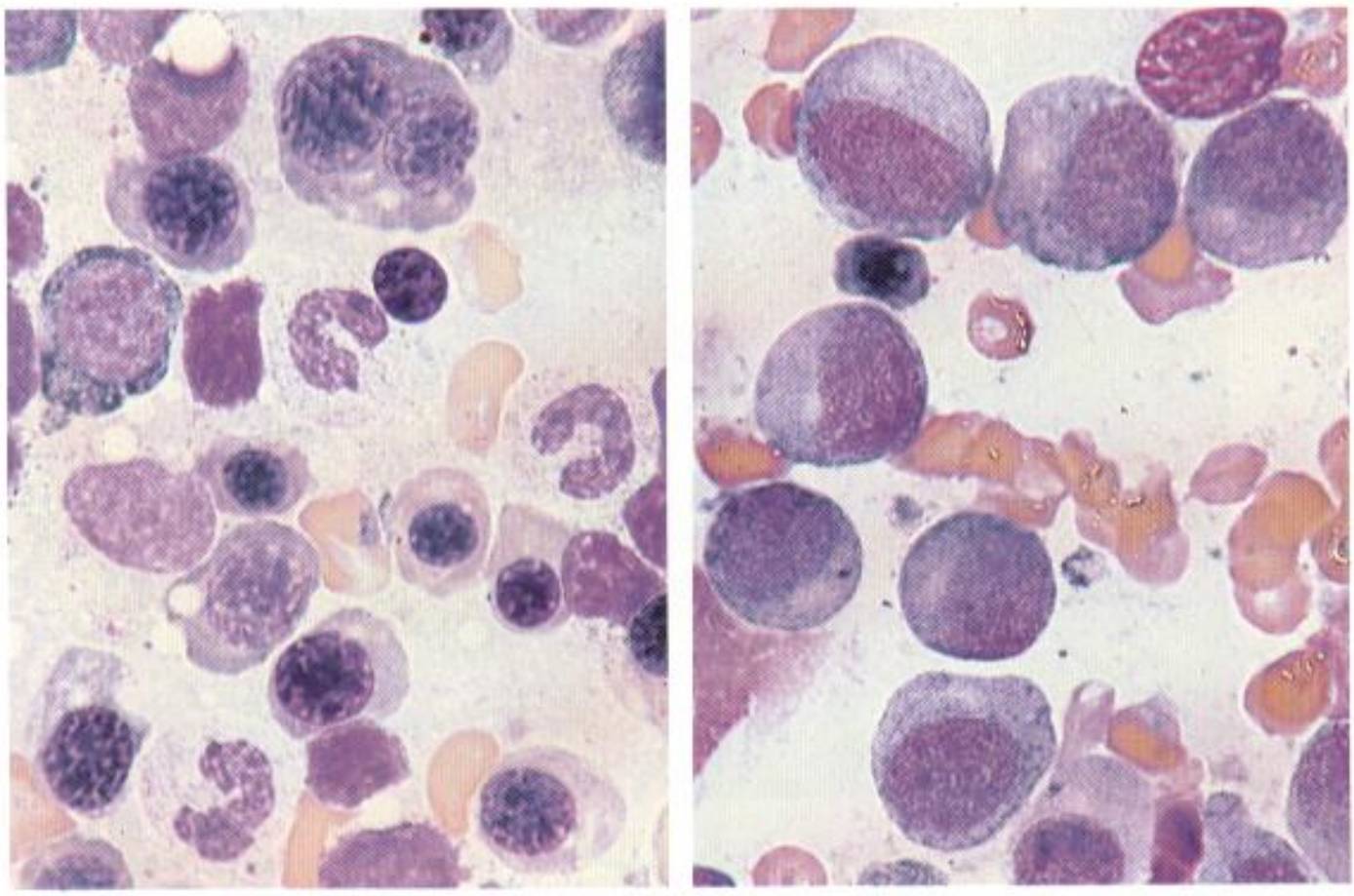


Fig. 100. ***Frotis de médula. Síndrome mielodisplásico.*** IZQUIERDA: hiperplasia eritroide con diseritropoyesis y rasgos megaloblastoides. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*. DERECHA: promielocitos con gránulos escasos y mielocitos con hipogranularidad. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

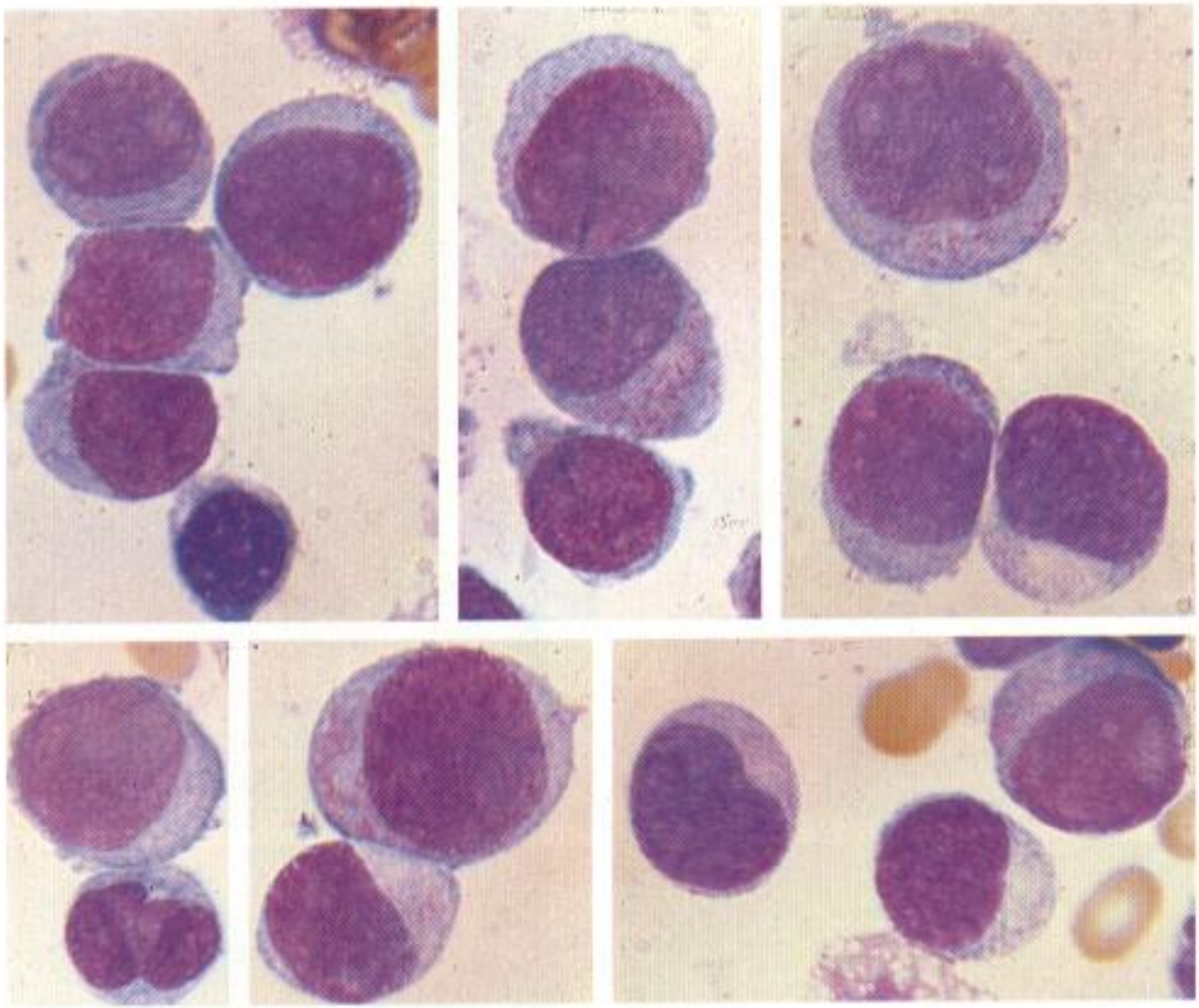


Fig. 101. ***Frotis de médula. Leucemia mieloide aguda - M2.*** En esta ilustración las células principales son mieloblastos con relaciones nucleocitoplasmáticas variables. Los núcleos son grandes, tienen una cromatina lisa de finas riendas y contienen nucléolos. También hay promielocitos, algunos de los cuales poseen gránulos azurófilos, pero aparte de esto con características similares a las de los mieloblastos. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

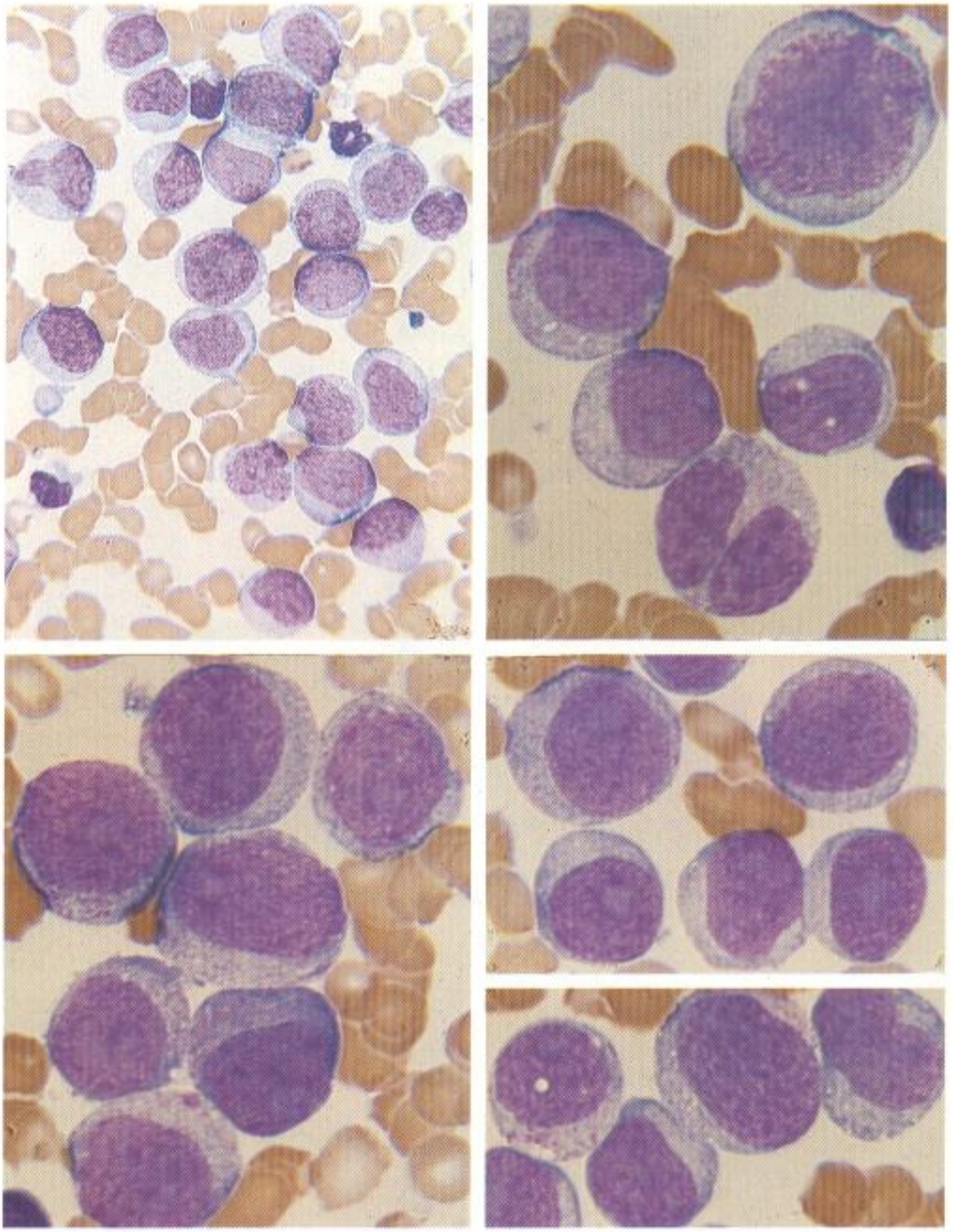


Fig. 102. *Frotis de sangre. Leucemia mieloide aguda - M2.* En la ilustración con poco aumento (*arriba, izquierda*) todas las células aparentan ser del mismo tipo celular, pero con mayor aumento se reconocen muchos mieloblastos de citoplasma basófilo moderadamente intenso. Algunos mieloblastos presentan una fina vacuolación citoplasmática y tienen un aspecto reticular esponjoso. Los mieloblastos y los promielocitos presentan indentaciones irregulares y plegamientos del núcleo y estas células se conocen algunas veces como *paramieloblastos* y *parapromielocitos*. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *600*, × *1.200*.

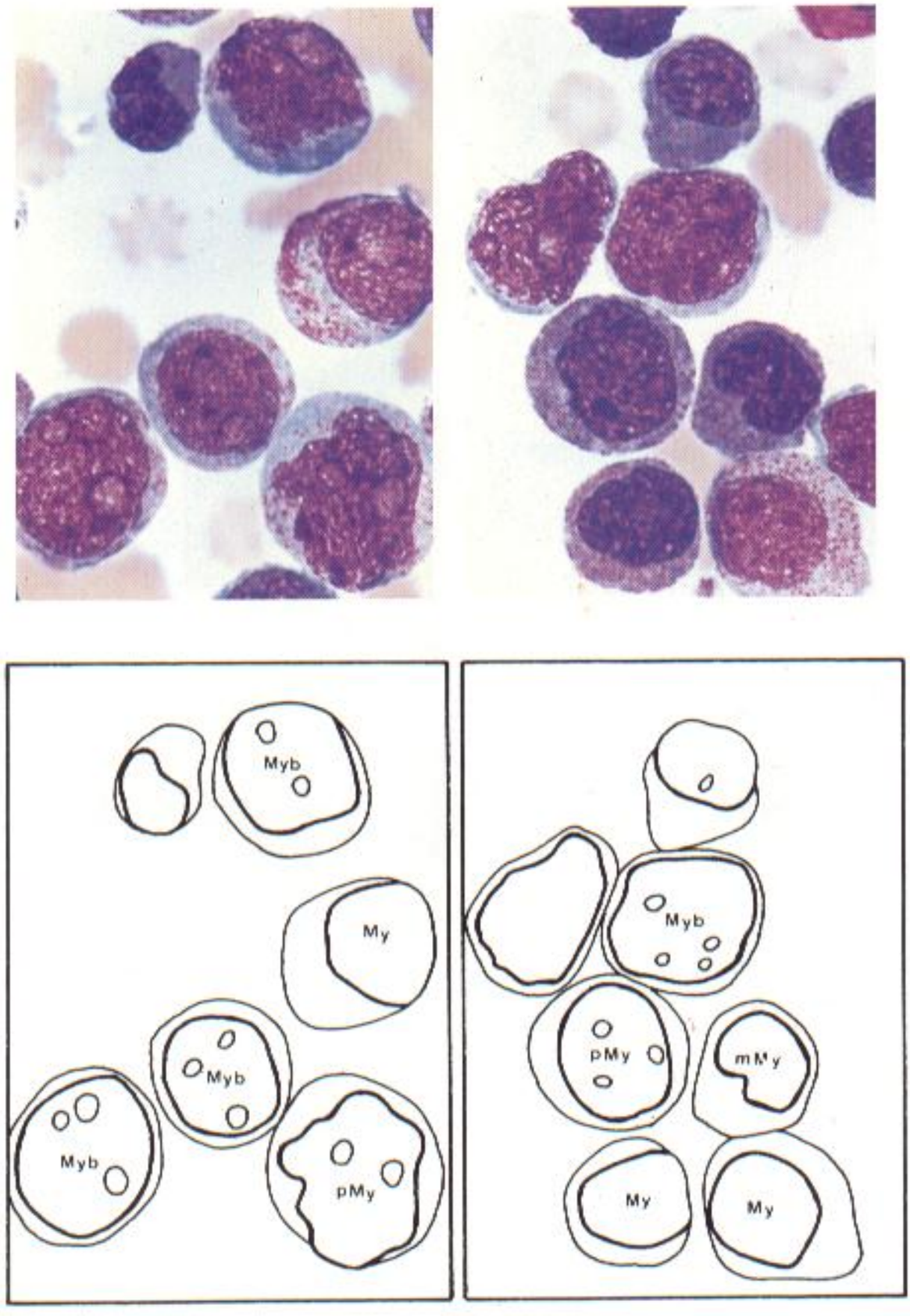


Fig. 103. ***Frotis de sangre. Leucemia mieloide aguda - M2.*** En esta ilustración compuesta hay numerosos mieloblastos (Myb) cuyo tamaño varía considerablemente y también existen promielocitos (pMy), mielocitos (My) y un metamielocito (mMy). Los rasgos principales de esta ilustración son la completa falta de células granulares maduras y las abundantes células con nucléolos gigantes que son comunes en esta enfermedad. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

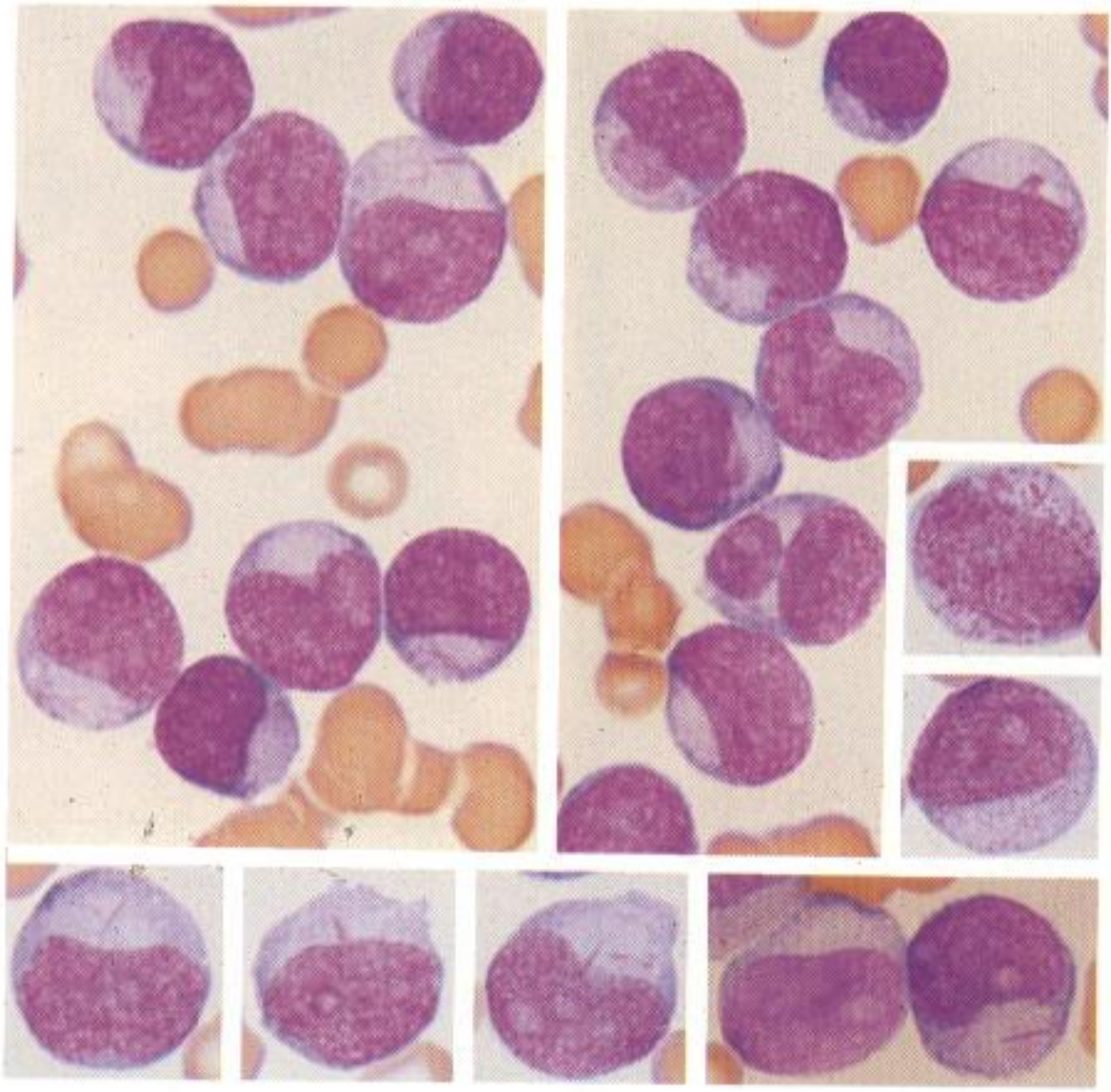


Fig. 104. ***Frotis de sangre. Leucemia mieloide aguda. Bastones de Auer - M2.*** Varios mieloblastos de esta ilustración compuesta contienen estructuras baciliformes simples o múltiples en su citoplasma, las cuales se conocen como *cuerpos de Auer*. Es probable que estos cuerpos se formen por coalescencia de los gránulos citoplasmáticos en mieloblastos leucémicos. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

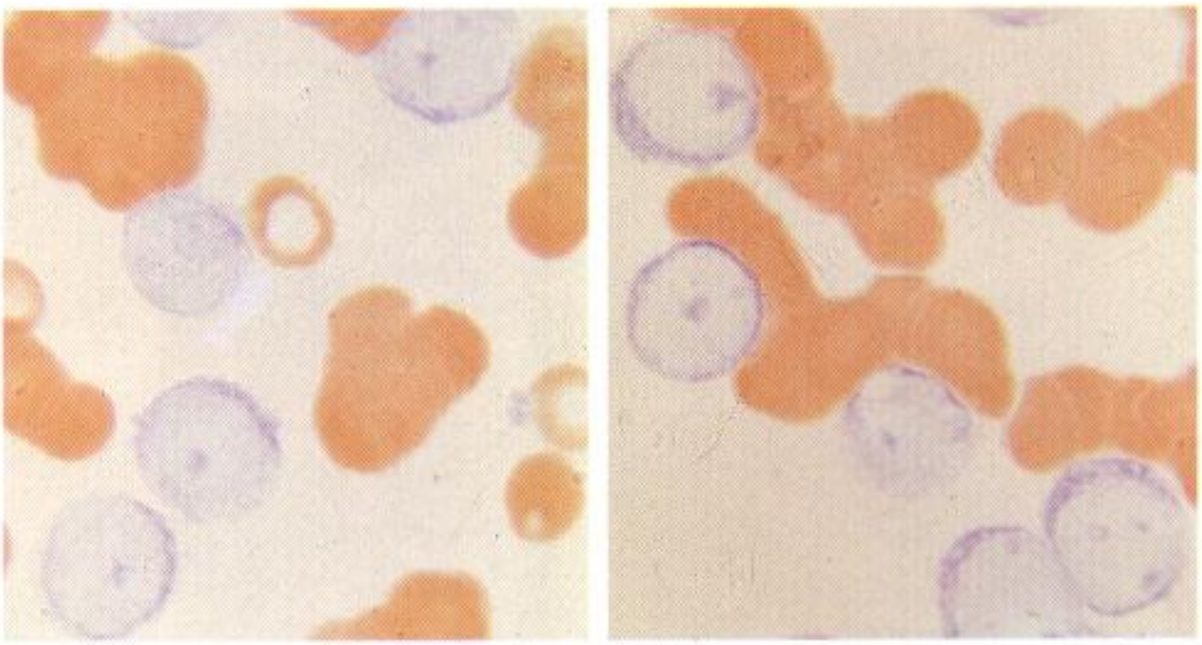


Fig. 105. ***Frotis de sangre. Leucemia mieloide aguda.*** Con el método de tinción que se ilustra aquí, los nucléolos de los mieloblastos dan reacción tintorial positiva (azul) sobre el rosa anaranjado del núcleo y se delinean con mayor nitidez. *Tinción Chromotrope-Giemsa × 1.200.*

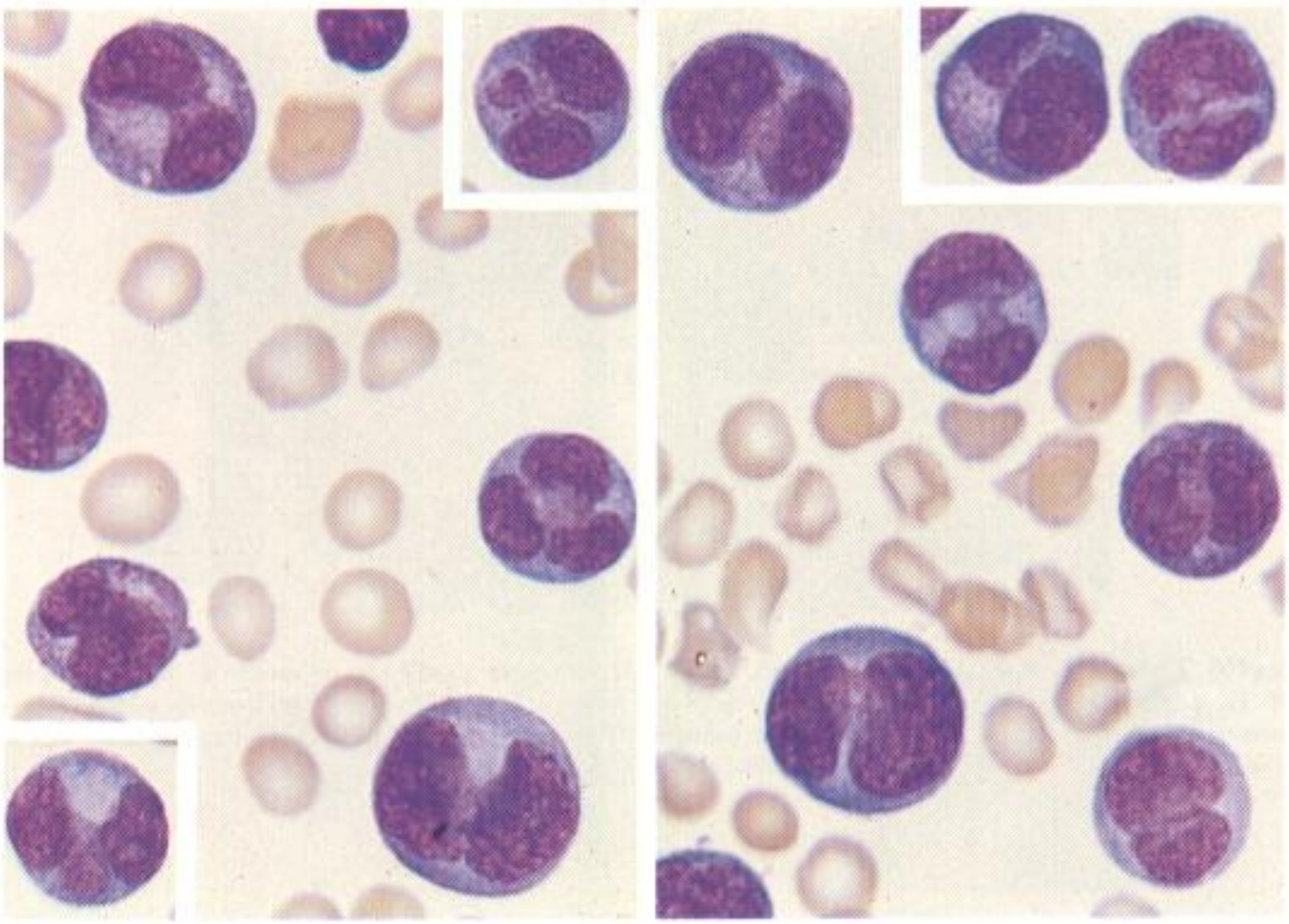


Fig. 106. ***Células de Rieder en la leucemia.*** Todos los leucocitos primitivos que se ilustran aquí exhiben división lobular de sus núcleos y la mayoría son bifoliados o trifoliados. Los lóbulos están separados por profundas hendiduras. Las células que tienen esta configuración nuclear se conocen como *células de Rieder* y a menudo se observan en los frotis de sangre de la leucemia aguda. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

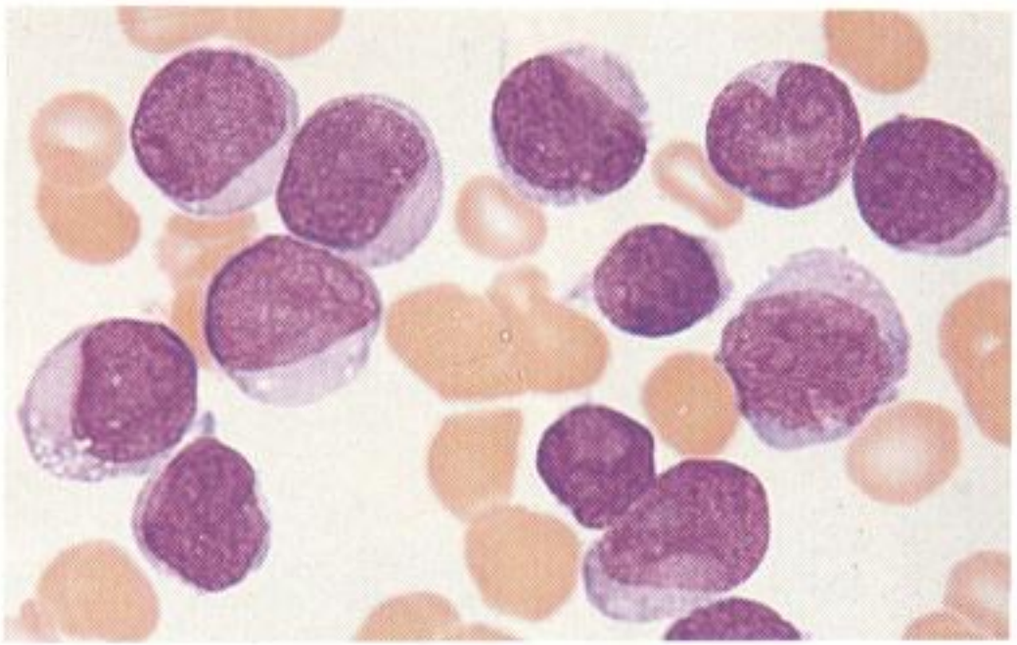


Fig. 107. ***Frotis de sangre. Leucemia mieloide aguda - M1.*** Las células de esta ilustración son del mismo tipo, mieloblastos de distintos tamaños con citoplasma basófilo y núcleo de forma irregular con nucléolos. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

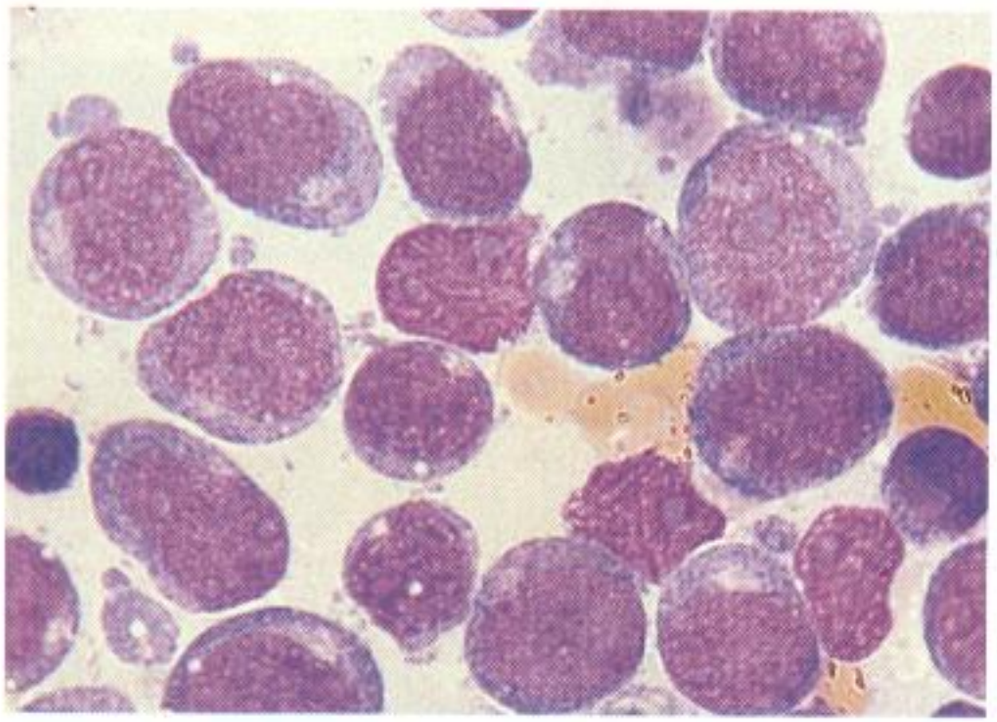


Fig. 108. ***Frotis de médula. Leucemia mieloide aguda - M1.*** Paciente cuyo frotis de sangre se ilustra en la figura 107. La médula está densamente infiltrada por mieloblastos de morfología similar a la del frotis de sangre. Los mieloblastos son más grandes y su núcleo tiene un aspecto esponjoso, en comparación con los mieloblastos del frotis de sangre periférica. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

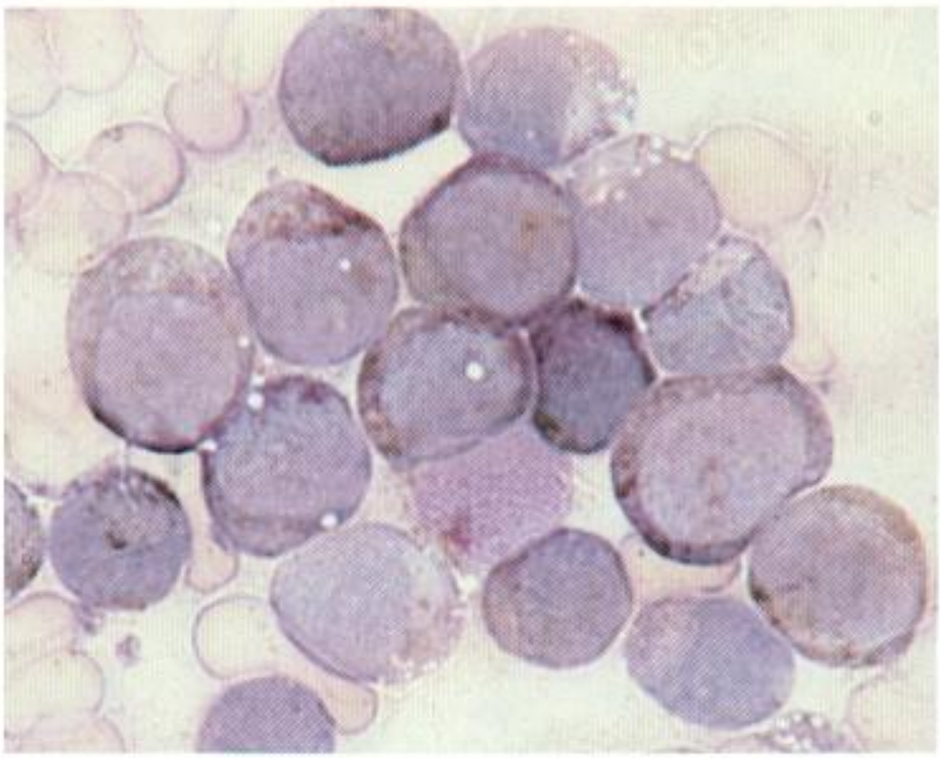


Fig. 109. ***Frotis de médula. Leucemia mieloide aguda.*** Positividad de la reacción tintorial con negro Sudán de los mieloblastos de la misma muestra de médula que en la figura 108. Esta tinción detecta lípidos. *Negro Sudán y contratinción con Leishman* × *1.200.*

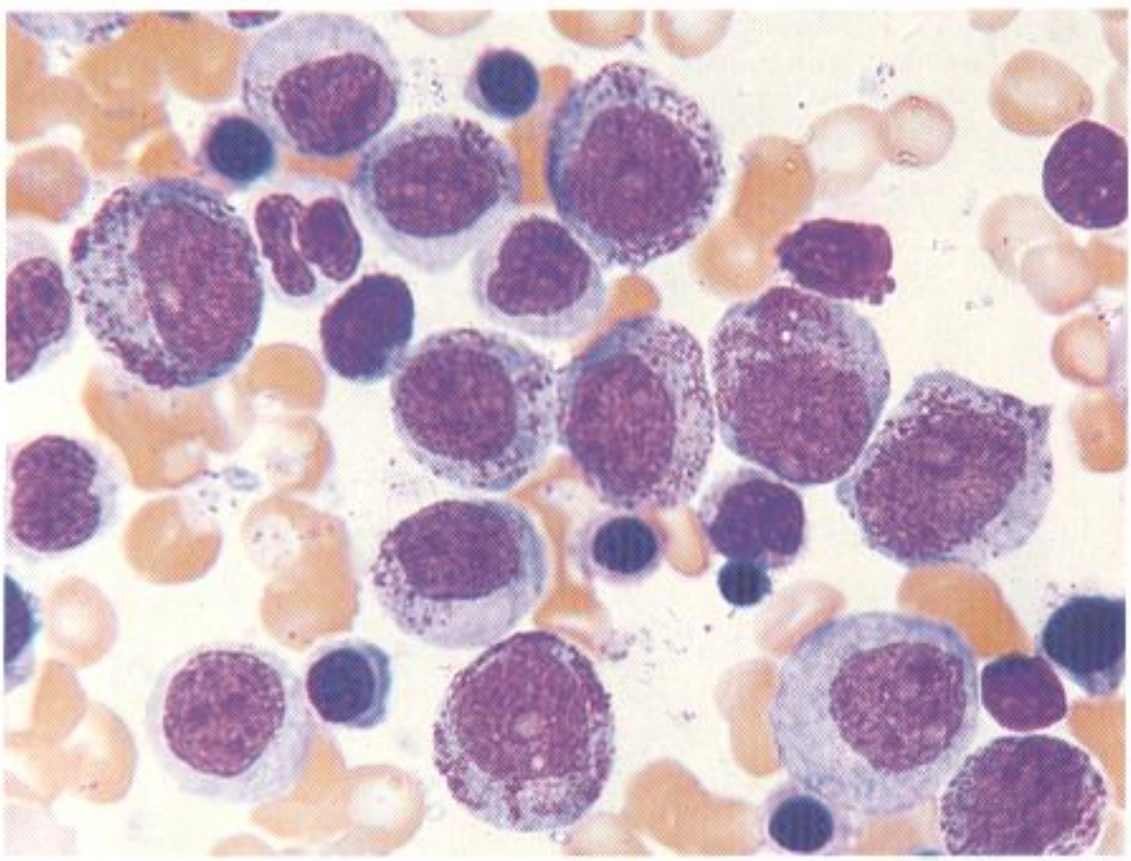


Fig. 110. ***Frotis de médula. Leucemia promielocítica - M3.*** Aquí la mayoría de las células inmaduras exhiben una granulación citoplasmática que va de fina a gruesa. El núcleo de los promielocitos tiene un aspecto más inmaduro que en el promielocito normal. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200.*

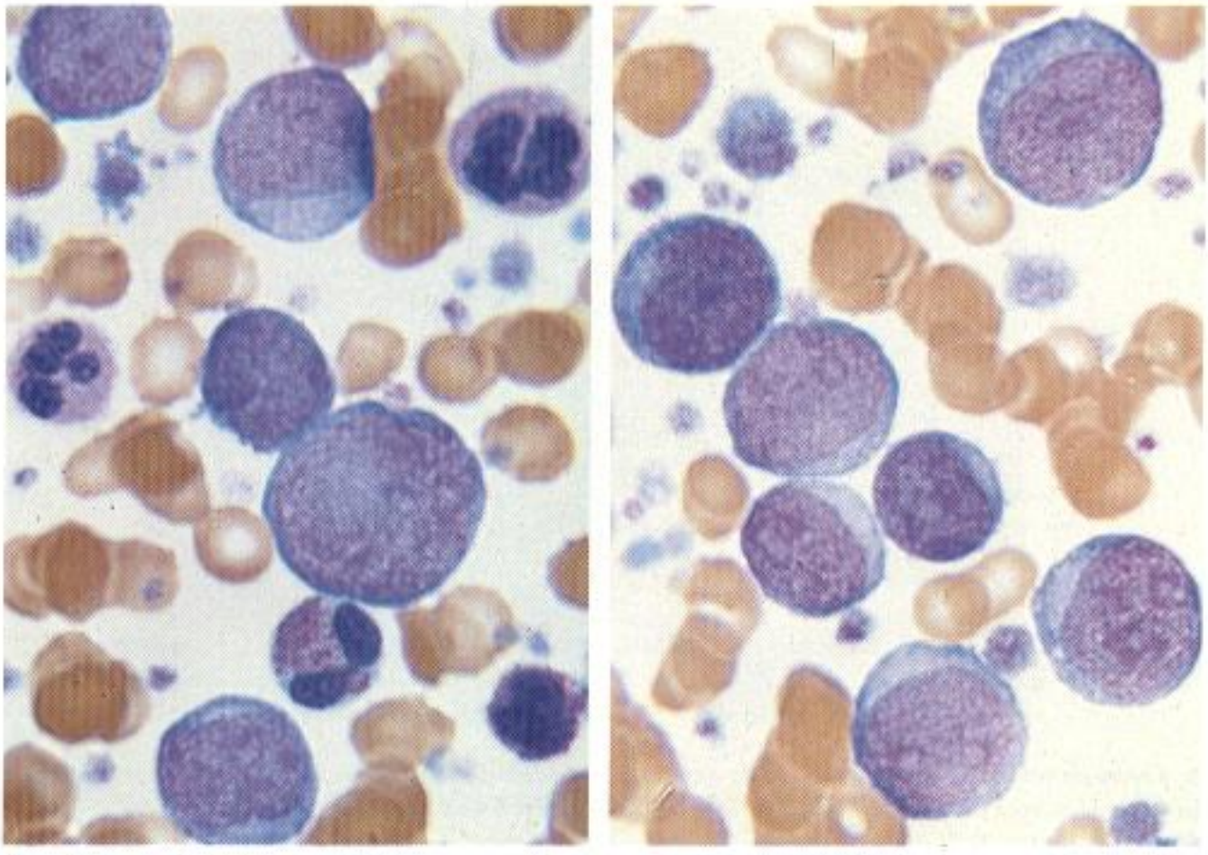


Fig. 111. ***Frotis de sangre. Leucemia mieloide crónica con transformación blástica.*** Preparado de un paciente cuya leucemia mieloide crónica ha experimentado una transformación blástica, de modo que ahora el cuadro sanguíneo es similar al de la leucemia mieloblástica aguda. Aunque hay muchas células mieloides primitivas, también se notan en la ilustración células más maduras *(izquierda)*. Es interesante que a pesar de la transformación aguda el recuento plaquetario total se mantuviese elevado, como se evidencia por las muchas plaquetas que se observan en esta ilustración; nótense las varias formas gigantes. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *500*.

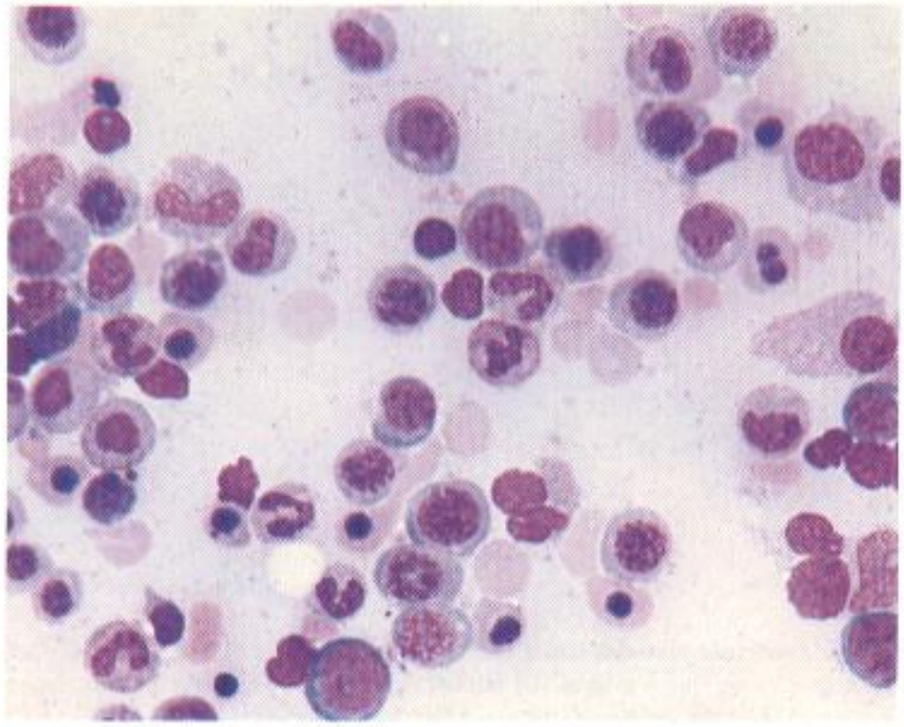
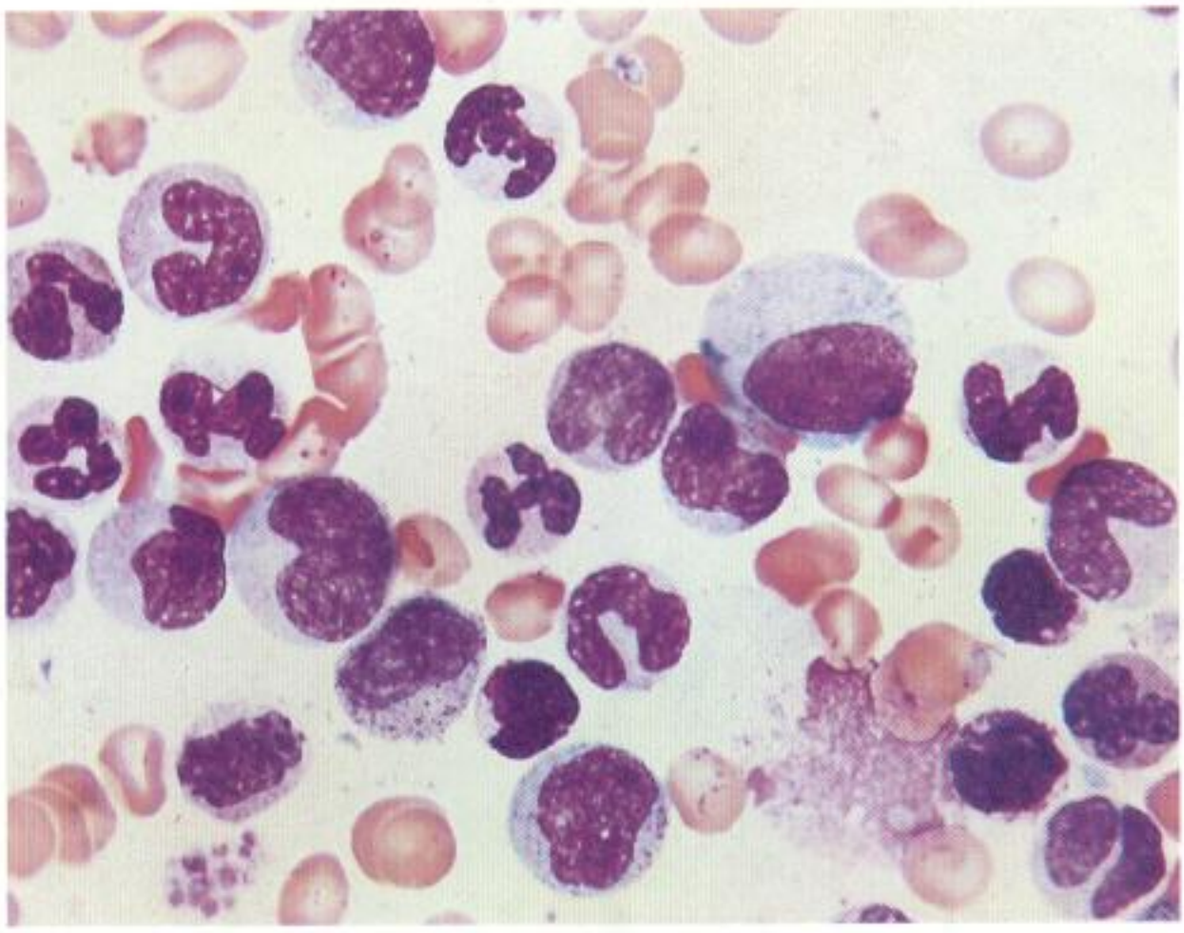


Fig. 112. ***Frotis de médula. Leucemia mieloide aguda en remisión.*** La médula es activa y exhibe eritropoyesis hiperplásica macronormoblástica. La infiltración mieloblástica anterior se ha limpiado y la mielopoyesis es normal porque no se nota ningún aumento de las células blásticas. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

Fig. 113. *Célula blástica.* Esta célula no presenta rasgos de diferenciación pero ha sido tomada de un paciente con leucemia mieloblástica aguda. *Glutaraldehído, acetato de uranilo, citrato de plomo* × *18.200.*



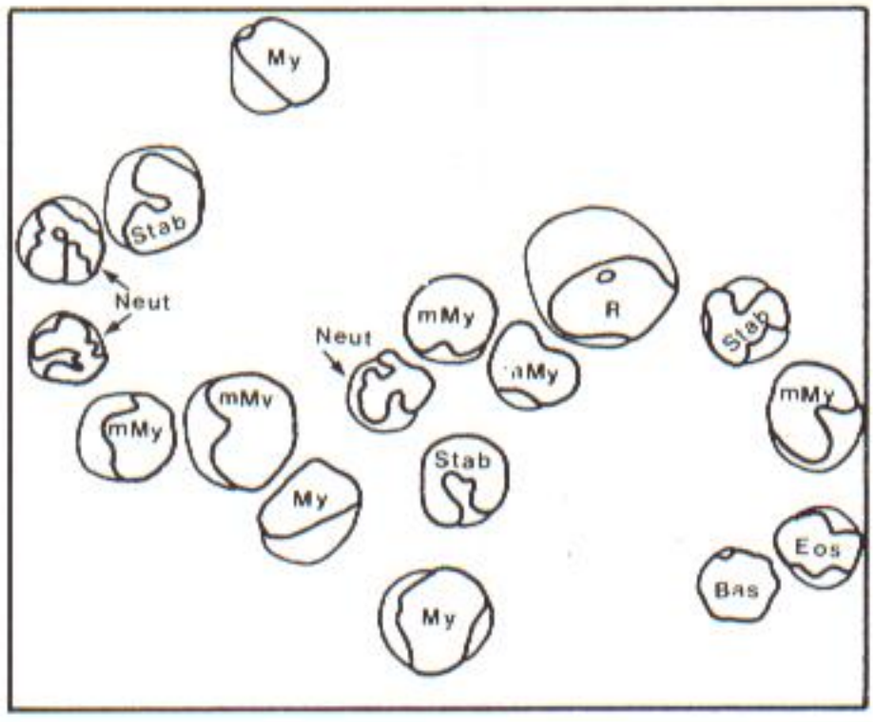
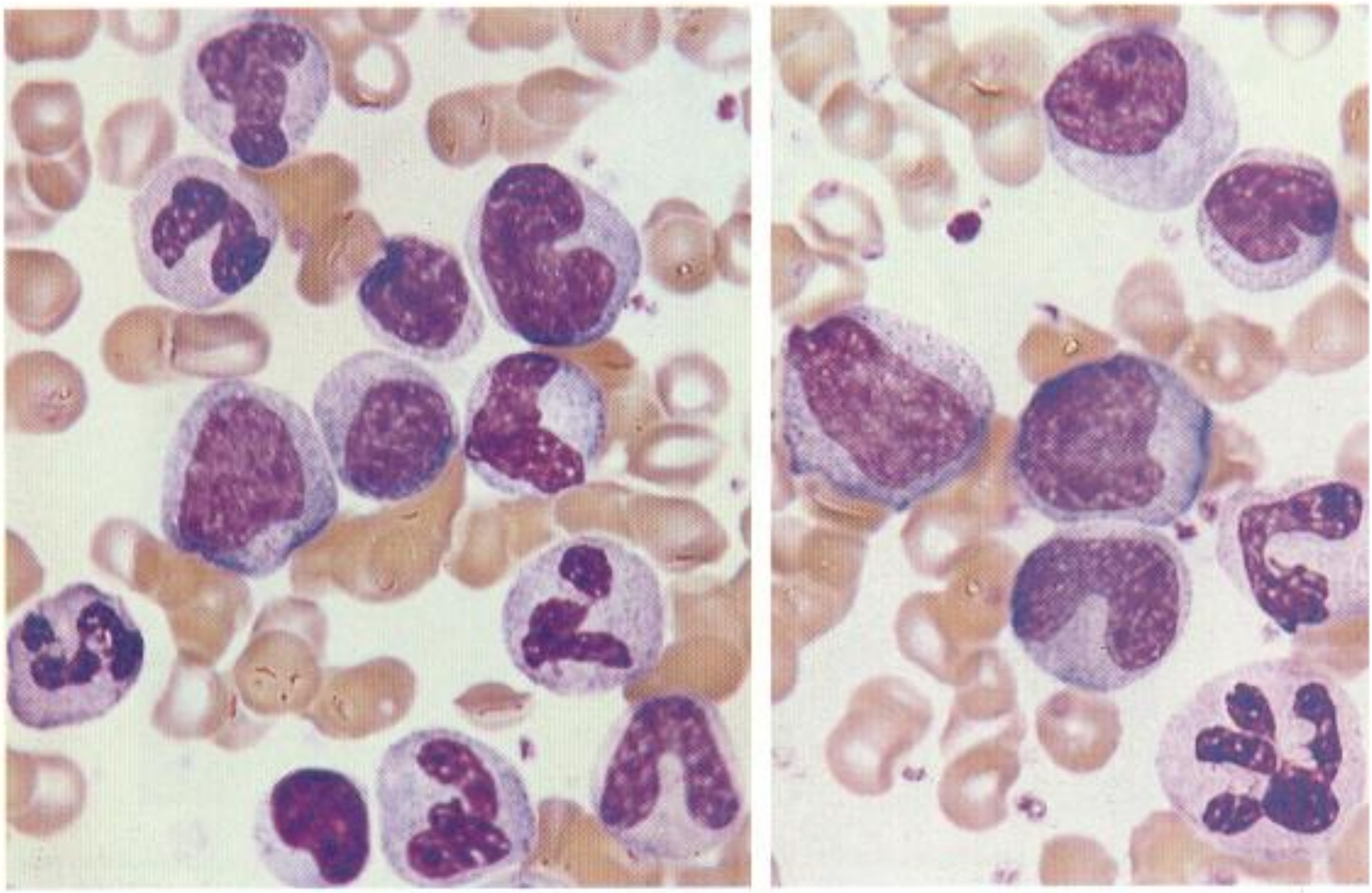


Fig. 114. ***Frotis de médula. Leucemia mieloide crónica.*** Hay un gran aumento de células de la serie mieloide, con muchos mielocitos (My), metamielocitos (mMy) y leucocitos neutrófilos no segmentados (Stab) y segmentados (Neut). También aparecen un hemohistioblasto (R), un eosinófilo (Eos) y un basófilo (Bas). *Tinción de Leishman* × *1.200.*



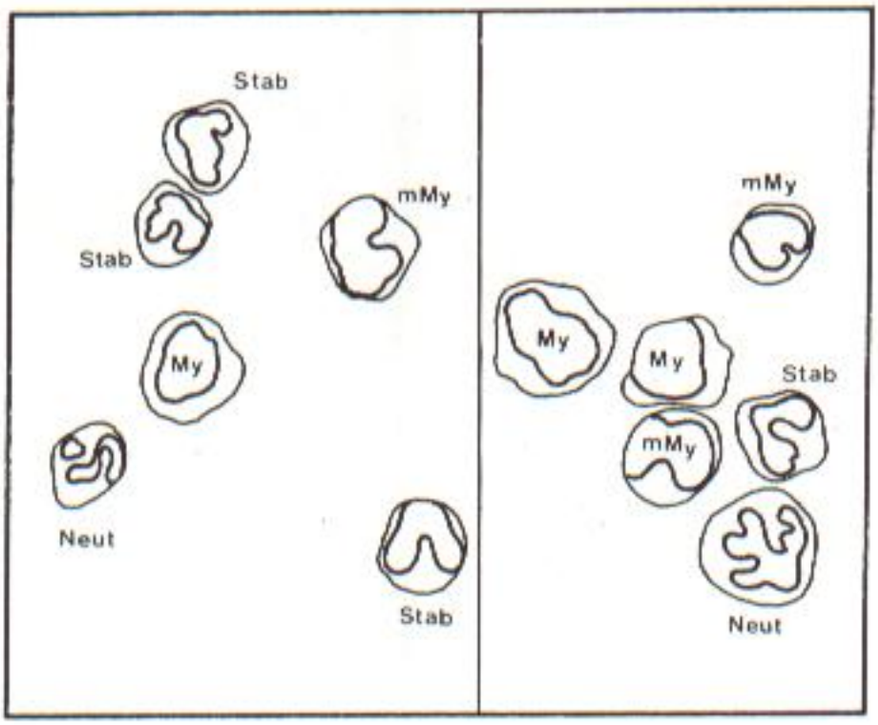


Fig. 115. ***Frotis de sangre. Leucemia mieloide crónica.*** Considerable proliferación de las células de la serie mieloide. Además de numerosos leucocitos neutrófilos no segmentados y segmentados, se observan mielocitos (My) y metamielocitos (mMy). *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1 200.*

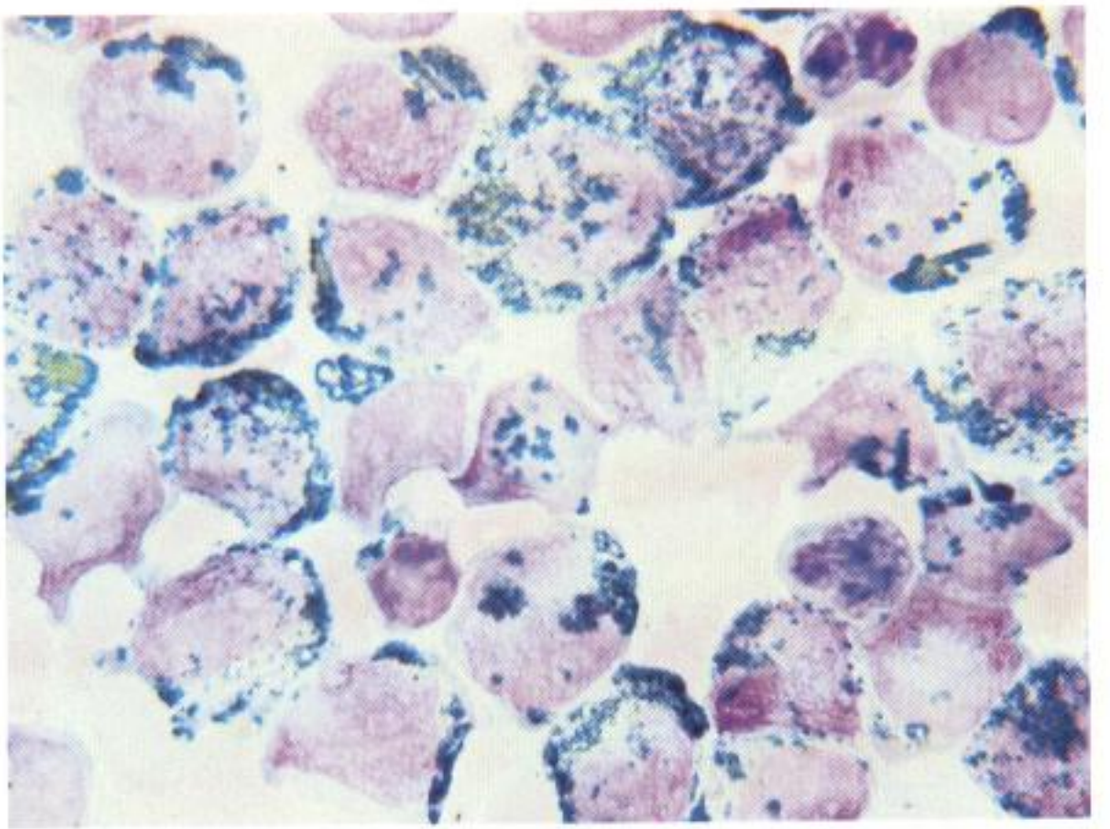


Fig. 116. ***Frotis de médula. Leucemia mieloide.*** Los gránulos citoplasmáticos de los mielocitos neutrófilos dan reacción de peroxidasa positiva azul. *Reacción de peroxidasa, contracoloreado con tinción de Leishman × 1.200.*

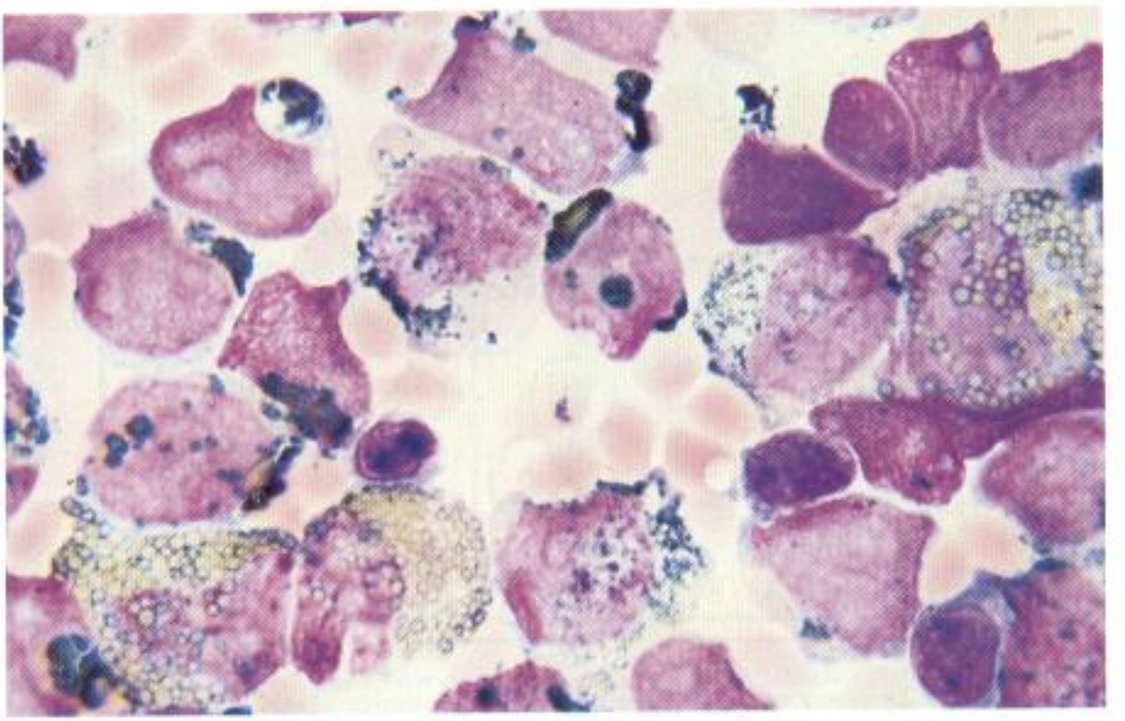


Fig. 117. ***Frotis de médula. Leucemia mieloide.*** En este preparado se modificó el método de la peroxidasa y los gránulos de los mielocitos eosinófilos presentan una reacción positiva de un color verde amarillento traslúcido con un margen azul, en tanto que los gránulos de los mielocitos neutrófilos presentan reacción positiva azul. *Reacción de peroxidasa, contracoloreado con tinción de Leishman × 1.200.*

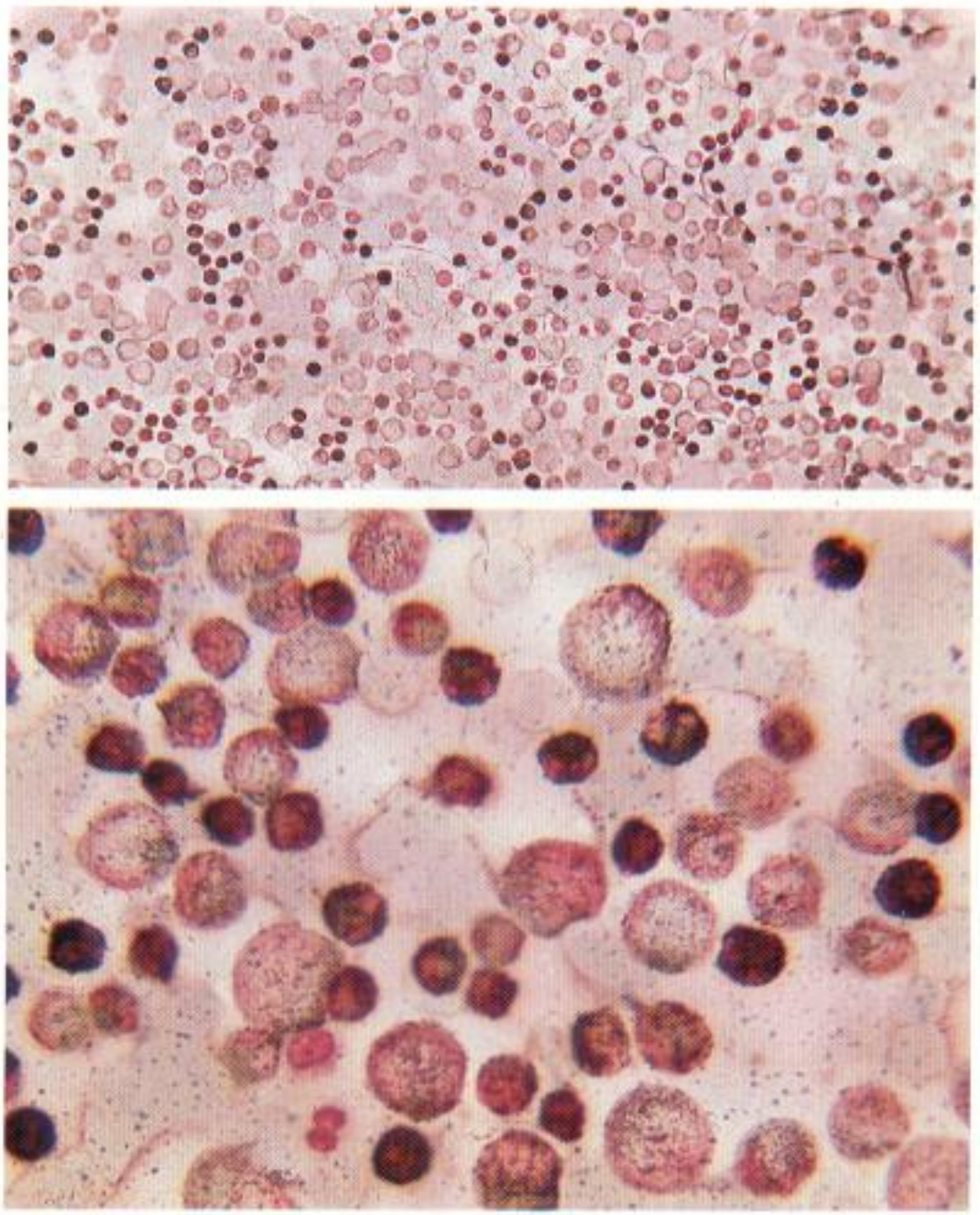


Fig. 118. ***Frotis de sangre. Leucemia mieloide crónica.*** Esta ilustración demuestra la positividad para el negro Sudán de los gránulos de la serie mieloide. Las células más maduras presentan una reacción más intensa que las células más primitivas. Por todo el frotis hay muchos gránulos libres diseminados por rotura de células al hacer el extendido. *Negro Sudán y rojo de metilo × 200, × 800.*

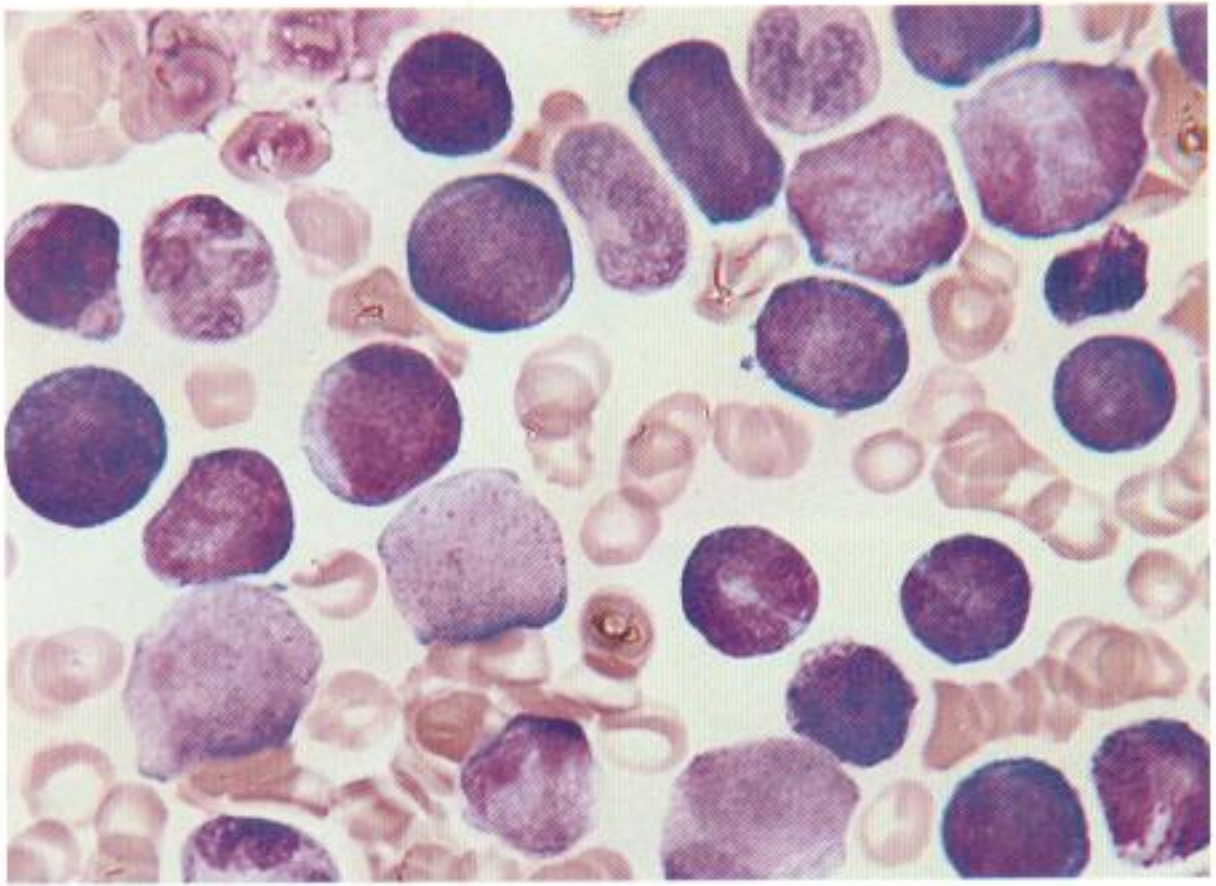


Fig. 119. ***Frotis de sangre. Leucemia mieloide crónica, fase de transformación o acelerada.*** Esto ilustra la creciente inmadurez celular de la serie mieloide junto con un aumento de los promielocitos, mielocitos y basófilos atípicos. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa.* × *1.200.*

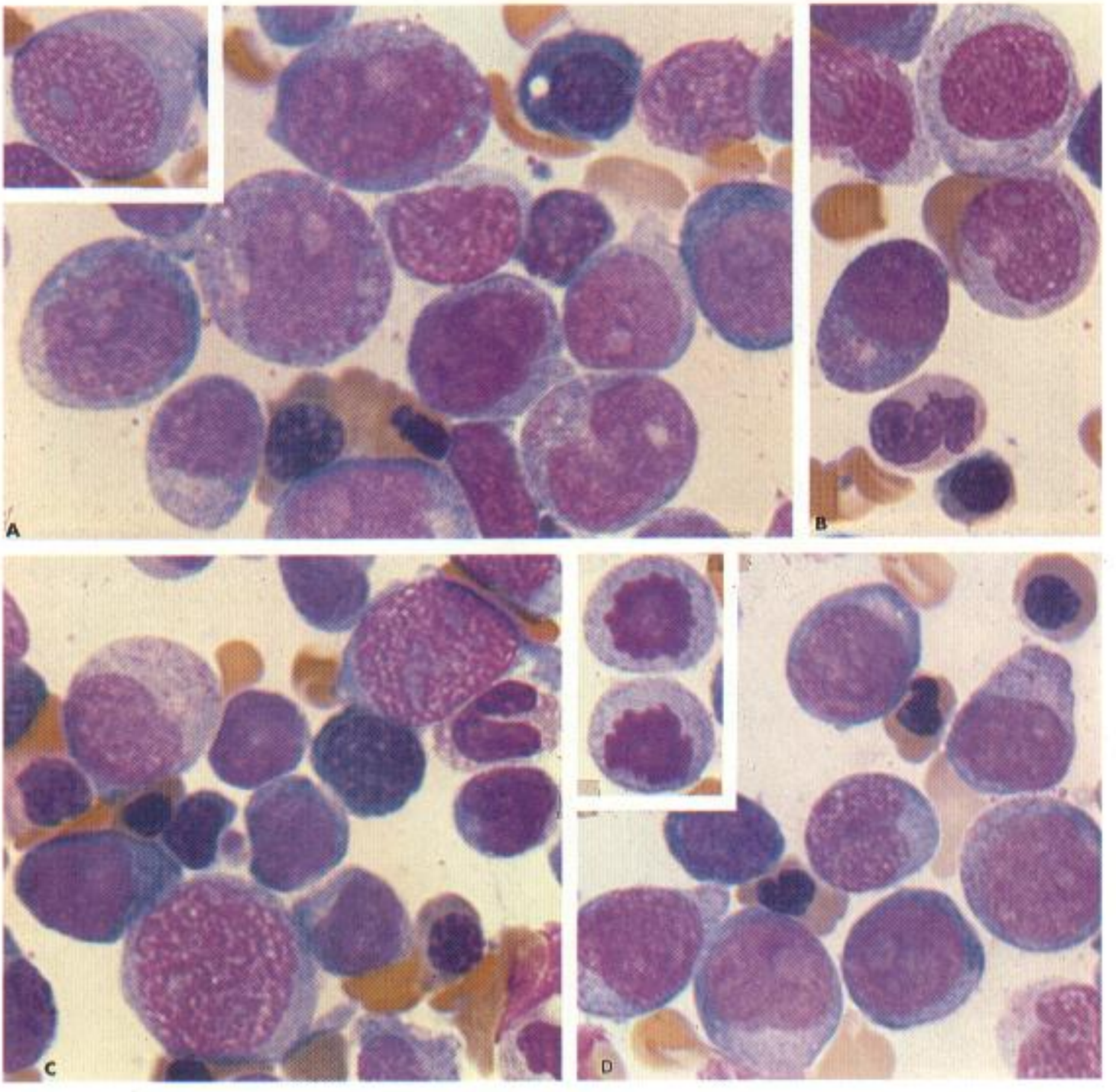


Fig. 120. *Frotis de médula. Leucemia mielomonocítica - M4.* La mayoría de las células de esta ilustración compuesta son células primitivas de las series mieloide y monocítica. La granulación azurófila de muchas células indica su potencial mieloide, en tanto que las células primitivas agranulares, que se observan mejor en el campo *C*, exhiben una reacción tintorial citoplasmática más azul grisácea y sus núcleos presentan una trama cromatínica más abierta, estos dos rasgos son típicos de las células primitivas de la serie monocítica. Nótense los nucléolos grandes en varias de estas células, en particular en el histioblasto del borde superior izquierdo del campo *A*. El mielocito *(a la izquierda del centro, campo C)* contiene numerosos cuerpos de Auer pequeños. (Véase también fig. 121.) *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200.*

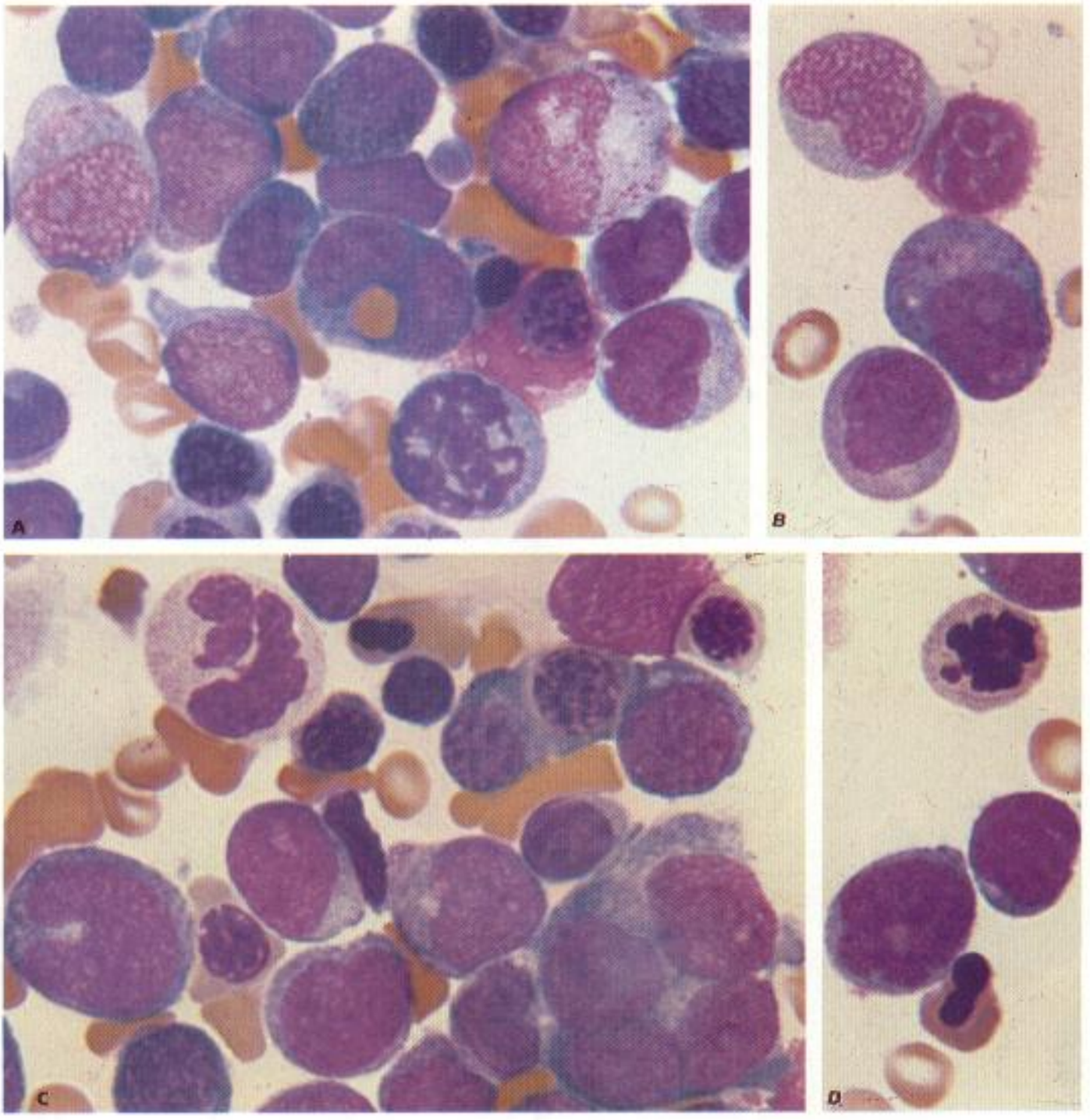


Fig. 121. ***Frotis de médula. Leucemia mielomonocítica - M4.*** Estas ilustraciones pertenecen a la misma médula de la figura 120 y muestran rasgos similares, además de pronunciada hiperplasia eritroide. Algunas veces esto se denomina síndrome de Di Guglielmo en alusión a casos de leucemia en que existe hiperplasia eritroide junto con eritroblastos anormales. En el campo *A* aparecen varios eritroblastos anormales; uno que está en el centro del campo exhibe eritrofagocitosis. En el borde superior izquierdo hay un normoblasto con granulación azurófila del citoplasma y en el borde superior derecho un promielocito grande. El campo *B* contiene un monoblasto, un promielocito y un eritroblasto anormal. El campo *C* consiste principalmente en células de la serie eritroide, aunque en la parte superior del campo se observa un leucocito polimorfonuclear gigante. En el cuadrante inferior derecho se observa un gran eritroblasto poliploide y junto al margen izquierdo hay un eritroblasto con un núcleo reniforme semejante al de un metamielocito. Todas las células del campo *D*, incluso la que está en mitosis, pertenecen a la serie eritroide. (Véanse también las figs. 125, 126 y 127.) *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200.*

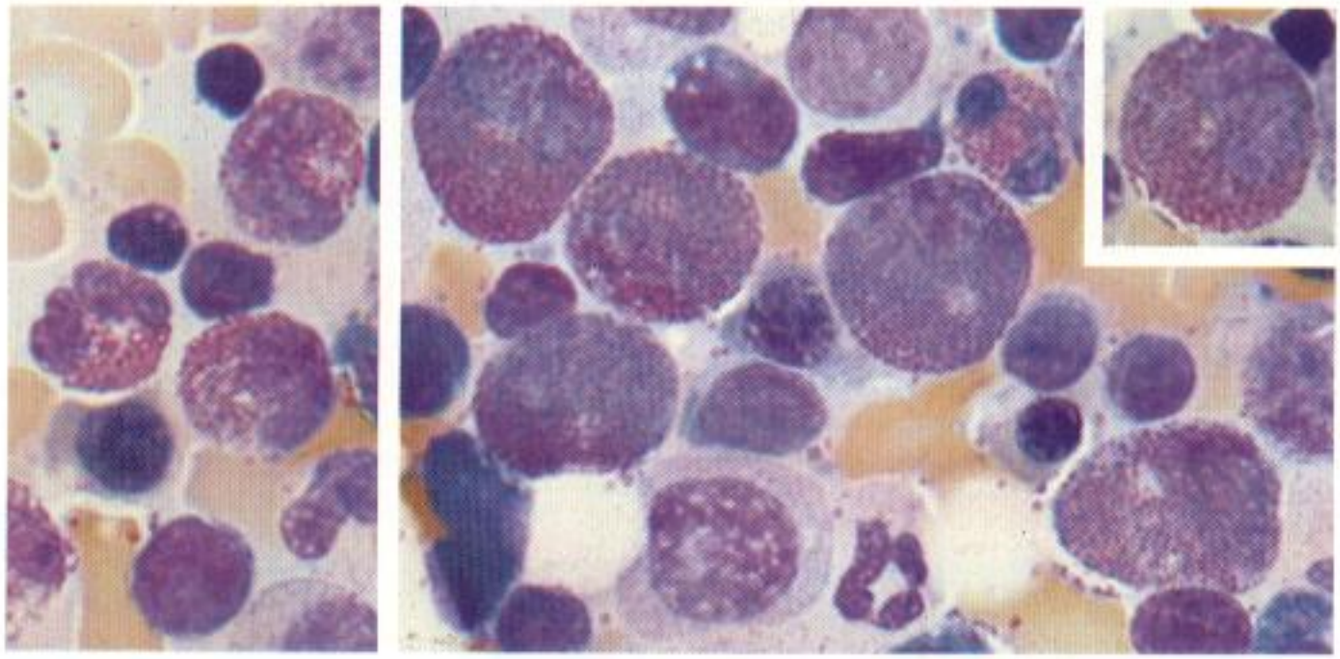


Fig. 122. ***Frotis de médula. Eosinofilia.*** La mayoría de las células de este preparado son de estirpe granulocítica y están en todas las etapas de maduración. Esta muestra de médula ósea fue aspirada de un paciente con micosis fungoide. El cuadro sanguíneo de este mismo caso aparece en la figura 123. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

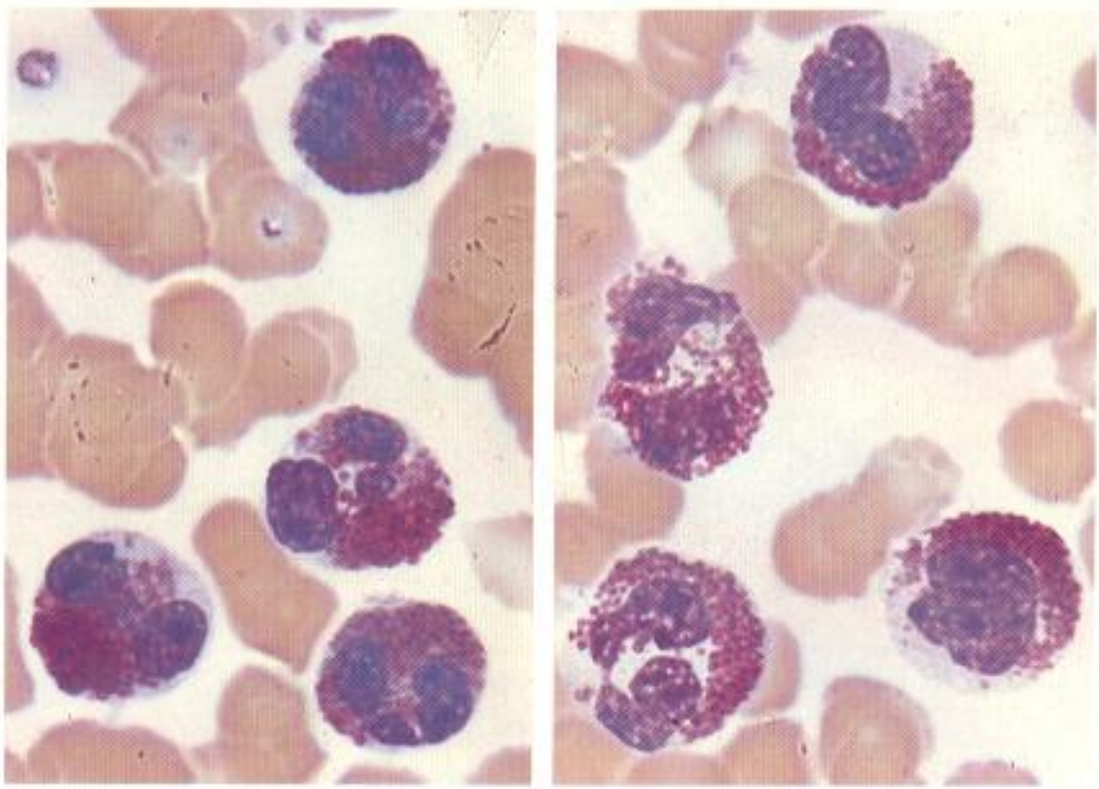


Fig. 123. ***Frotis de sangre. Eosinofilia.*** Estas ilustraciones muestran numerosos leucocitos eosinófilos segmentados, varios de los cuales contienen dos lóbulos nucleares sacciformes. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

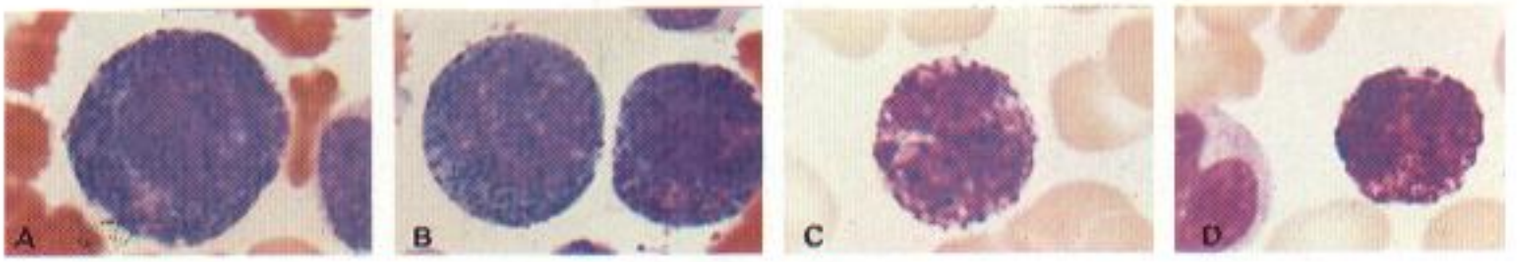


Fig. 124. *Desarrollo de los leucocitos basófilos.* Compárese esta serie con los mastocitos (basófilos texturales) que se ilustran en la figura 125. *A* es un ejemplo de un promielocito basófilo. En *B* hay un mielocito basófilo *(derecha)* y a la *izquierda* una etapa transicional entre *A* y *B*. *C* muestra un metamielocito basófilo y *D* un leucocito basófilo maduro. Nótese que el citoplasma del leucocito basófilo es rosa y que los grandes gránulos se superponen al núcleo y lo enmascaran, de modo que muchas veces es difícil decidir a qué etapa de maduración ha llegado la célula. *Tinción de Leishman × 1.200.*

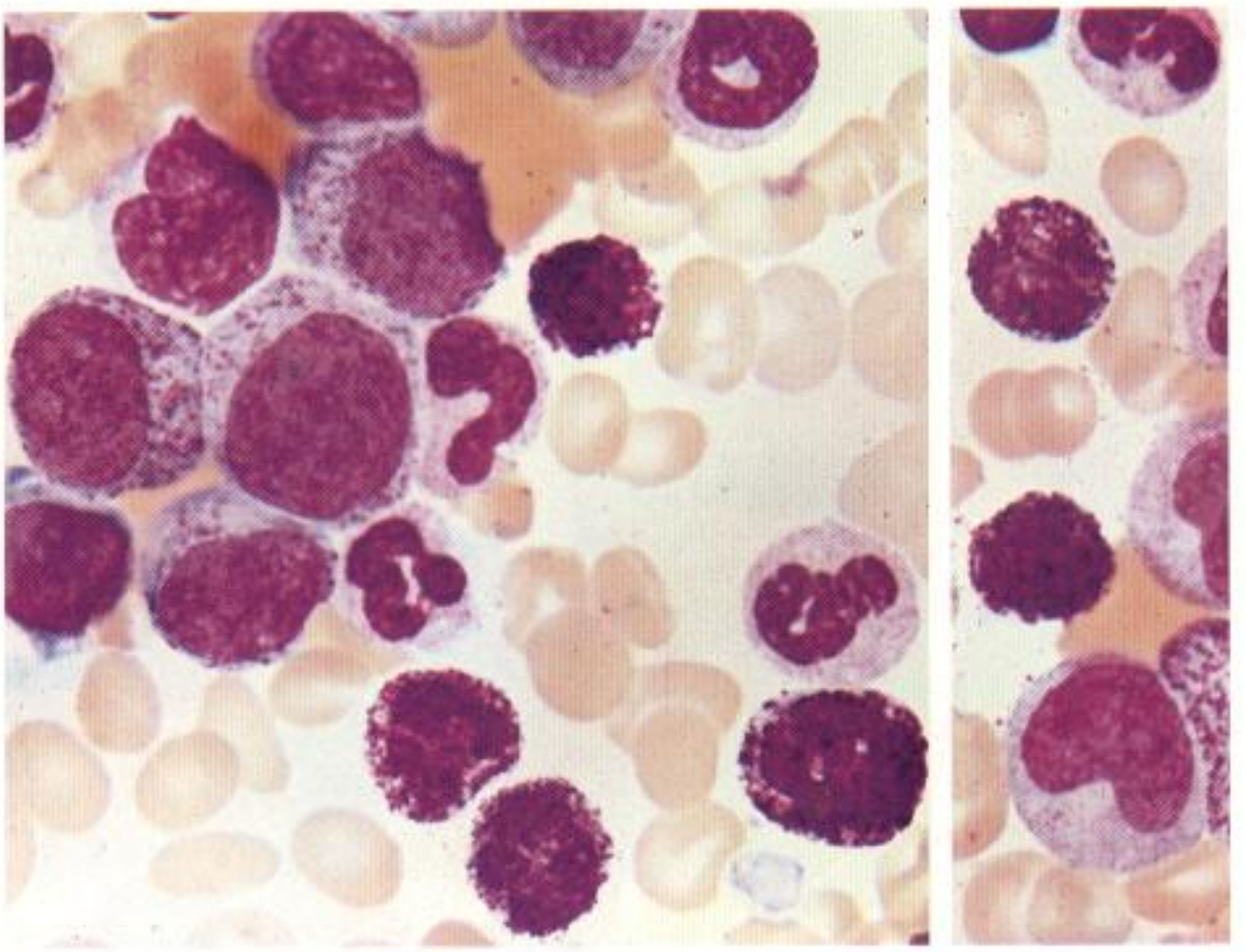


Fig. 125. *Frotis de médula. Leucemia mieloide crónica.* Pronunciado aumento en la cantidad de leucocitos basófilos. Además de los basófilos maduros, hay varias formas inmaduras con grandes gránulos gruesos y múltiples nucléolos. *Tinción de Leishman × 1.200.*

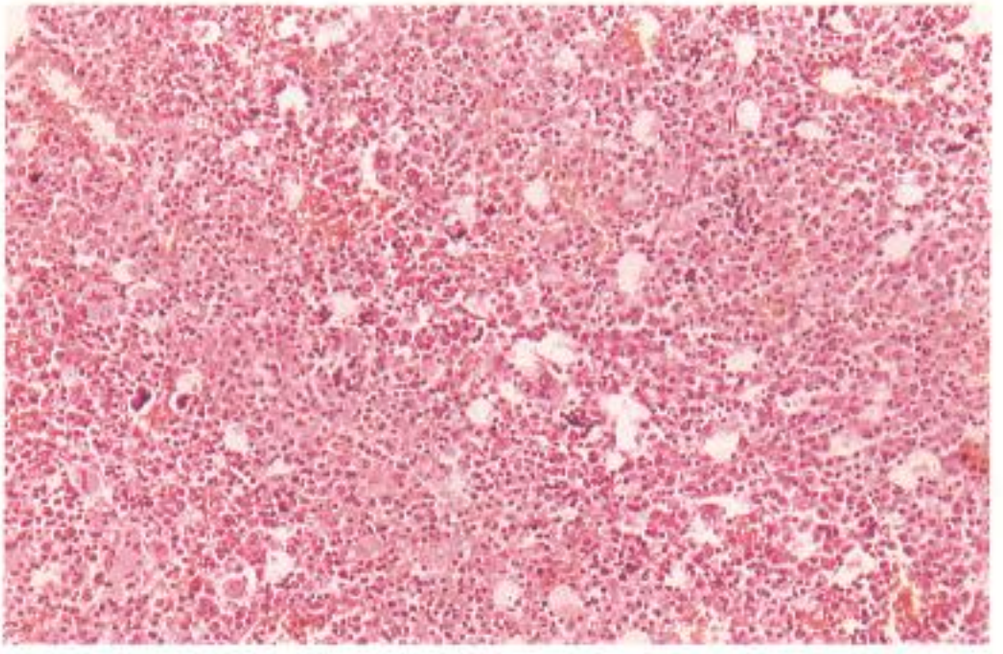


Fig. 126. *Médula femoral. Leucemia mieloide crónica.* Esta ilustración muestra un reemplazo casi completo del tejido hemopoyético por el tumor. *Hemalumbre y eosina* × *120*.

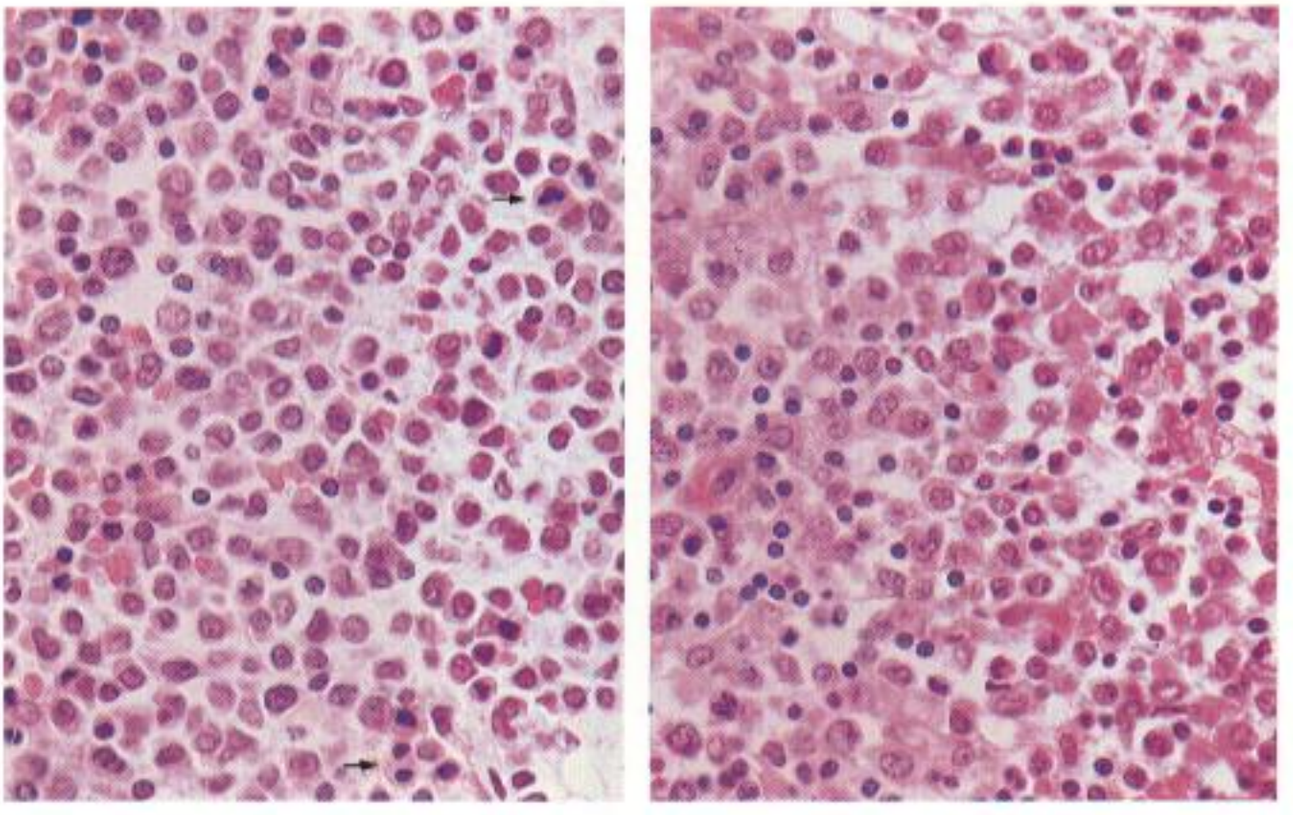


Fig. 127. *Médula femoral. Leucemia mieloide.* IZQUIERDA: ejemplo típico de la forma aguda de esta enfermedad. Sólo se observan células primitivas, varias de las cuales están en diversas etapas de mitosis (*flecha*). *Hemalumbre y eosina* × *450*. DERECHA: en la enfermedad crónica se observan células inmaduras y segmentadas, y la mayoría de las células con pequeños nucléolos oscuros son normoblastos. *Hemalumbre y eosina* × *450*.

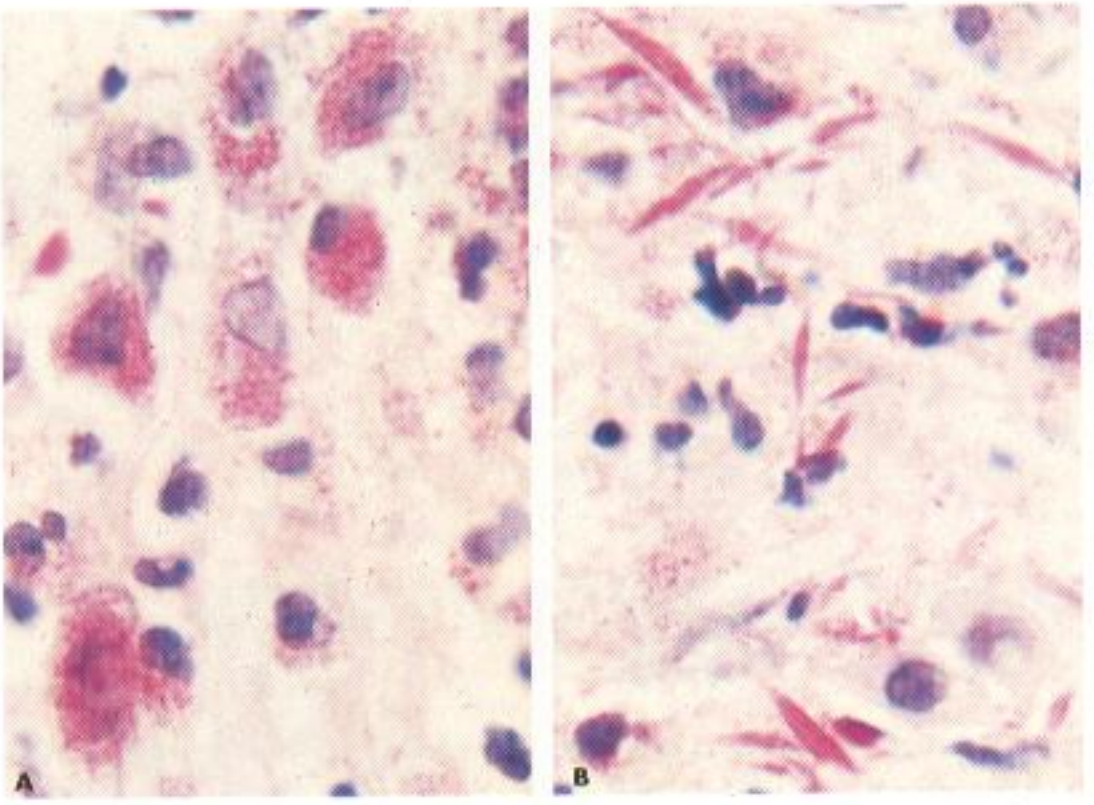


Fig. 128. ***Corte de médula. Leucemia mieloide crónica.*** Los rasgos descollantes de este preparado son eosinofilia y la presencia de cristales de Charcot-Leyden. *Hemalumbre y eosina × 1.200.*

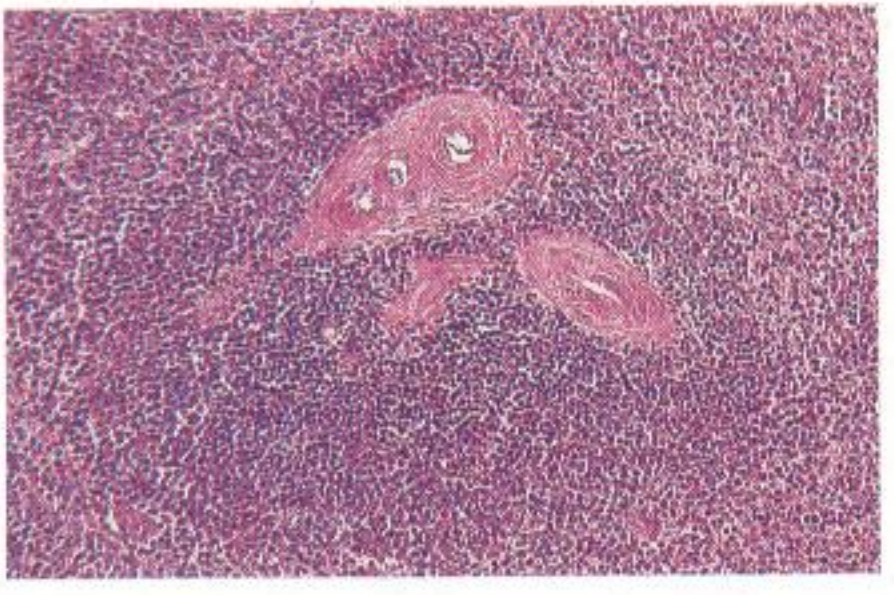


Fig. 129. ***Bazo. Normal.*** Un folículo linfoide no reactivo tiene un aspecto bilobulado con la arteriola entre las dos mitades. *Hemalumbre y eosina × 50.*

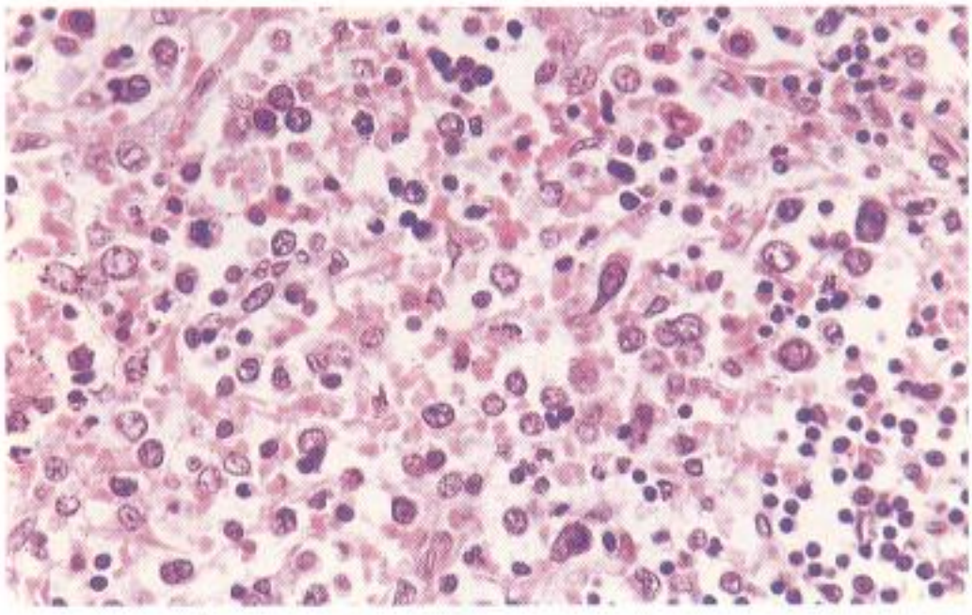


Fig. 130. *Bazo. Leucemia mieloide aguda.* El borde de un folículo linfoide (*abajo, derecha*) incide sobre la pulpa roja, que contiene muchas células primitivas y muy pocos granulocitos maduros. *Hemalumbre y eosina* × *450*.

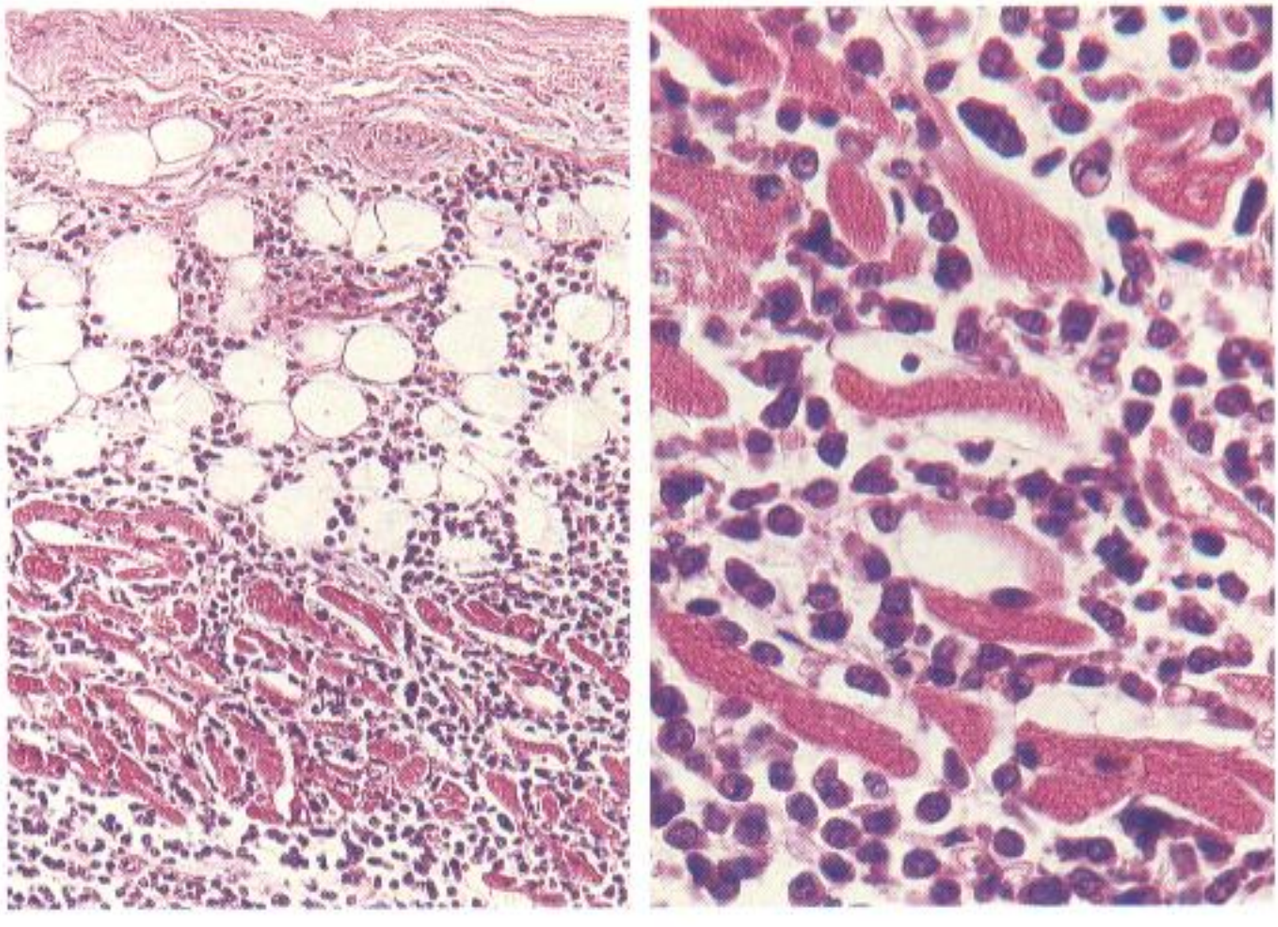


Fig. 131. *Corazón. Leucemia mieloide aguda.* IZQUIERDA: infiltración masiva del miocardio y de la grasa epicárdica por células mieloides inmaduras. *Hemalumbre y eosina* × *120*. DERECHA: esta gran magnificación confirma que todas las células infiltrativas son células mieloides primitivas. *Hemalumbre y eosina* × *450*.

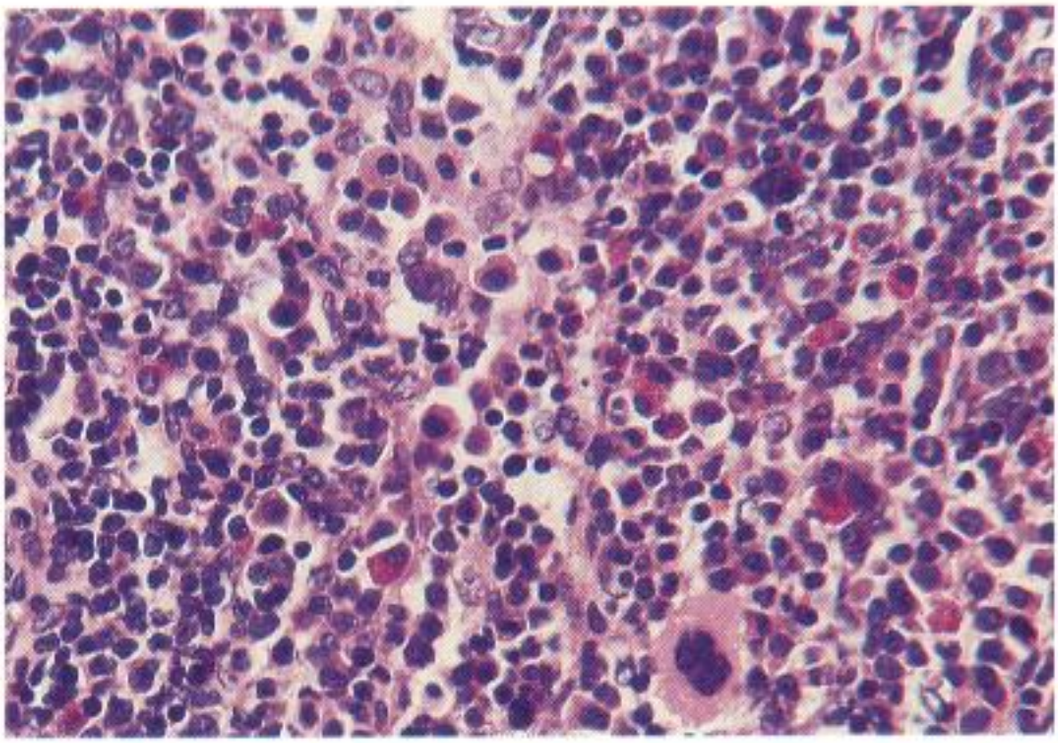


Fig. 132. *Ganglio linfático. Metaplasia mieloide.* En el sinusoide distendido y en el cordón medular adyacente se reconocen células hemopoyéticas. Se observan con facilidad un megacariocito, normoblastos y eosinófilos en distintas etapas de maduración. También existen otras células mieloides inmaduras. *Hemalumbre y eosina × 400.*

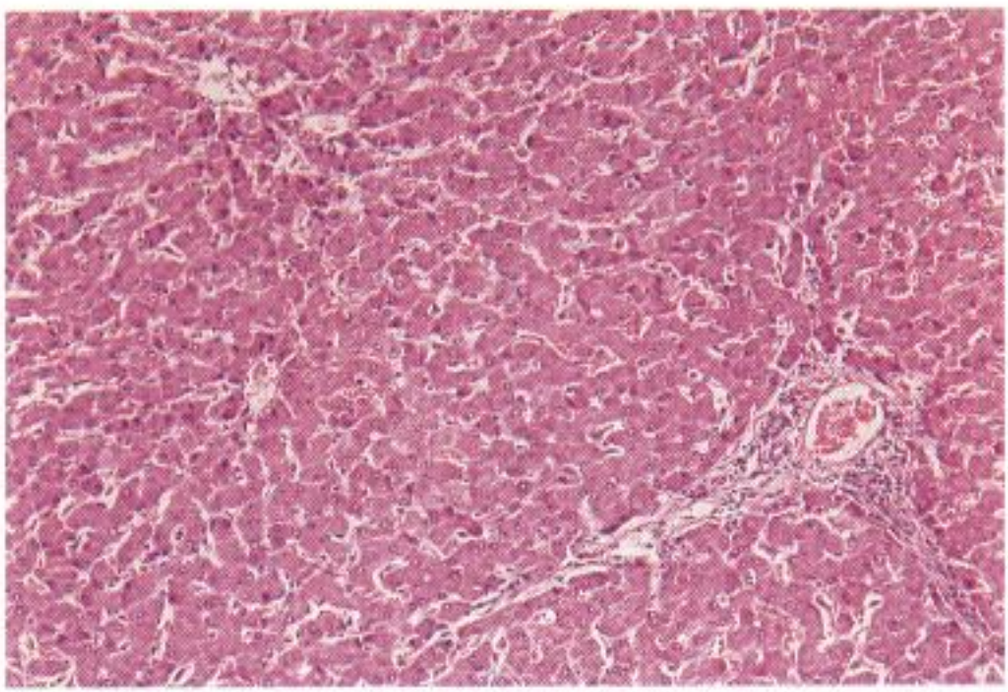


Fig. 133. *Hígado. Normal.* En la mitad derecha del campo se observa un solo tracto portal; en él la vena porta que contiene eritrocitos está junto a un conductillo biliar. A la izquierda del campo hay dos venas hepáticas. *Hemalumbre y eosina × 120.*

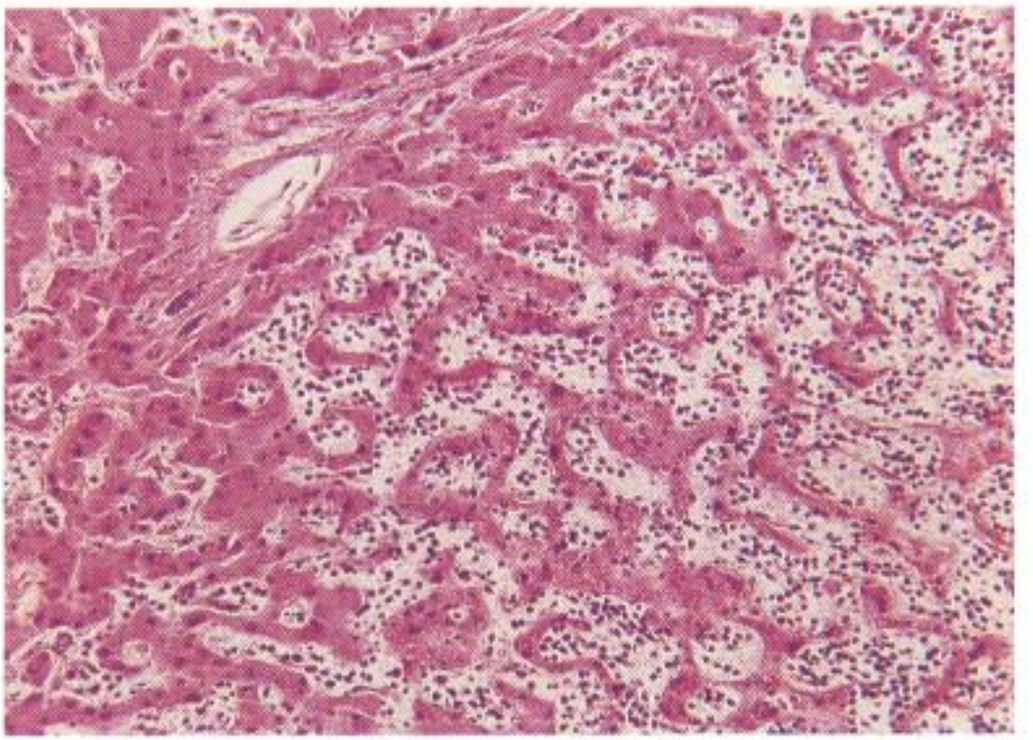


Fig. 134. ***Hígado. Leucemia mieloide crónica.*** Los sinusoides exhiben la característica infiltración difusa que es común en esta enfermedad. Nótese que existe atrofia compresiva de las células parenquimatosas. *Hemalumbre y eosina* × *120*.

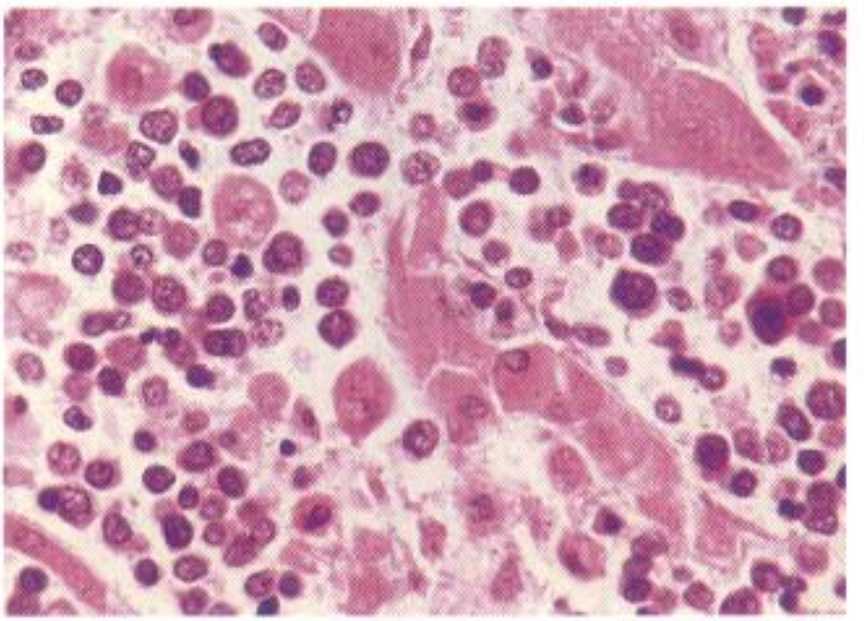


Fig. 135. ***Hígado. Leucemia mieloide aguda.*** Esto es un ejemplo típico del hígado en la leucemia mieloide aguda: los sinusoides contienen gran cantidad de células primitivas, muchas de las cuales son grandes; no se observan granulocitos maduros. *Hemalumbre y eosina* × *450*.

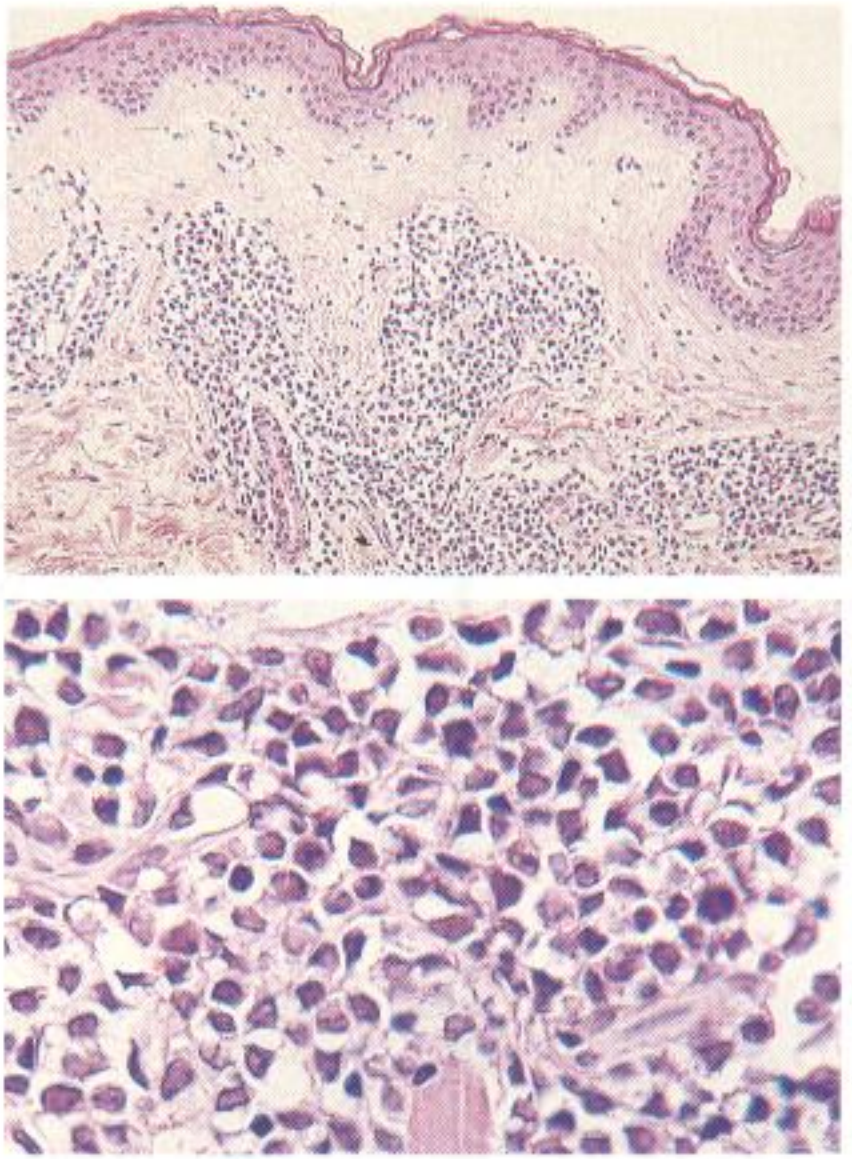


Fig. 136. ***Piel. Leucemia mieloide aguda.*** La ilustración de arriba muestra unos focos densamente aglomerados de células en la dermis. Con gran aumento se observa que hay poca variación en el tamaño y reacción tintorial de las células. El diagnóstico se confirmó con un examen hematológico. *Hematumbre y eosina* × *100*, × *475*.

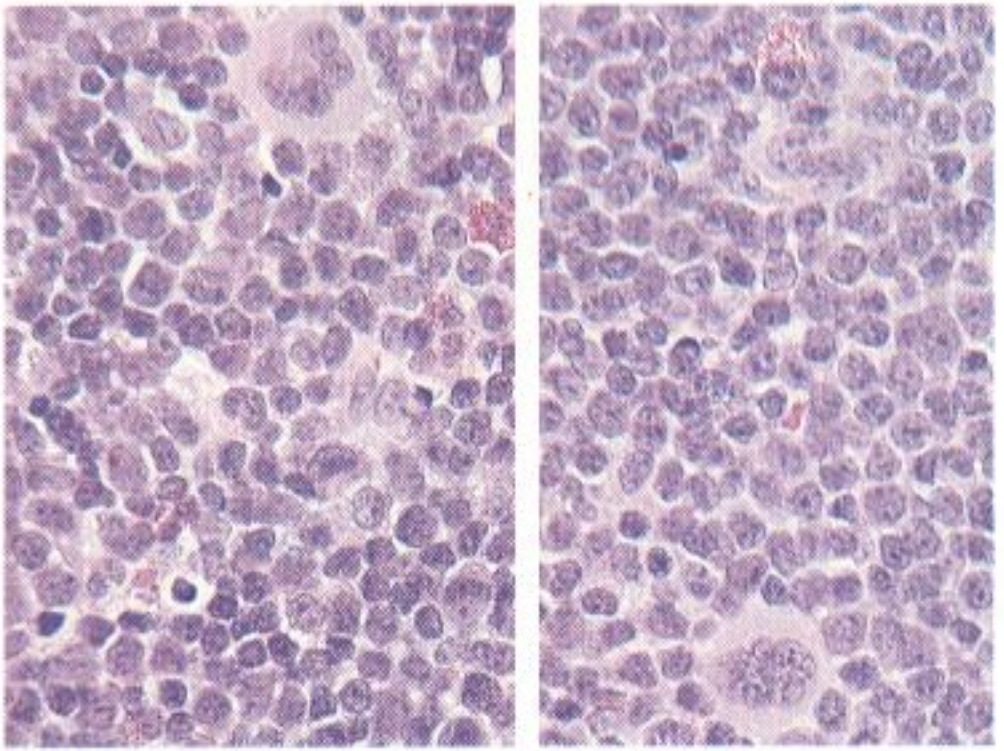


Fig. 137. *Ganglio linfático. Leucemia granulocítica crónica.* La mayoría de las células son miembros primitivos de la serie mieloide y no se las puede identificar mejor, pero se reconocen con claridad un megacariocito y varios eosinófilos. *Hemalumbre y eosina × 500.*

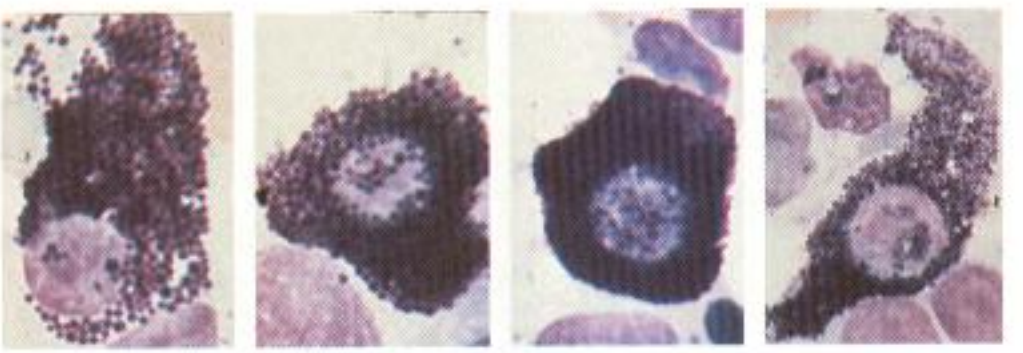


Fig. 138. ***Frotis de médula. Mastocitos.*** Los mastocitos o basófilos texturales no ocurren normalmente en la médula ósea, pero se los puede observar en casos de anemia aplásica, pérdida crónica de sangre, anafilaxia y tumores del tejido linfoide que toman la médula ósea. Estas células son más grandes y no tienen el aspecto redondeado de los leucocitos basófilos maduros; los gránulos también son más grandes y se identifican mejor en las células que han sido un poco aplanadas al extender el frotis. El núcleo del mastocito siempre es de color pálido y, aunque los gránulos son intensamente basófilos al colorearlos con las tinciones de rutina para sangre, exhiben marcada metacromasia al colorearlos con azul de toluidina. *Tinción de Leishman* × *120*.

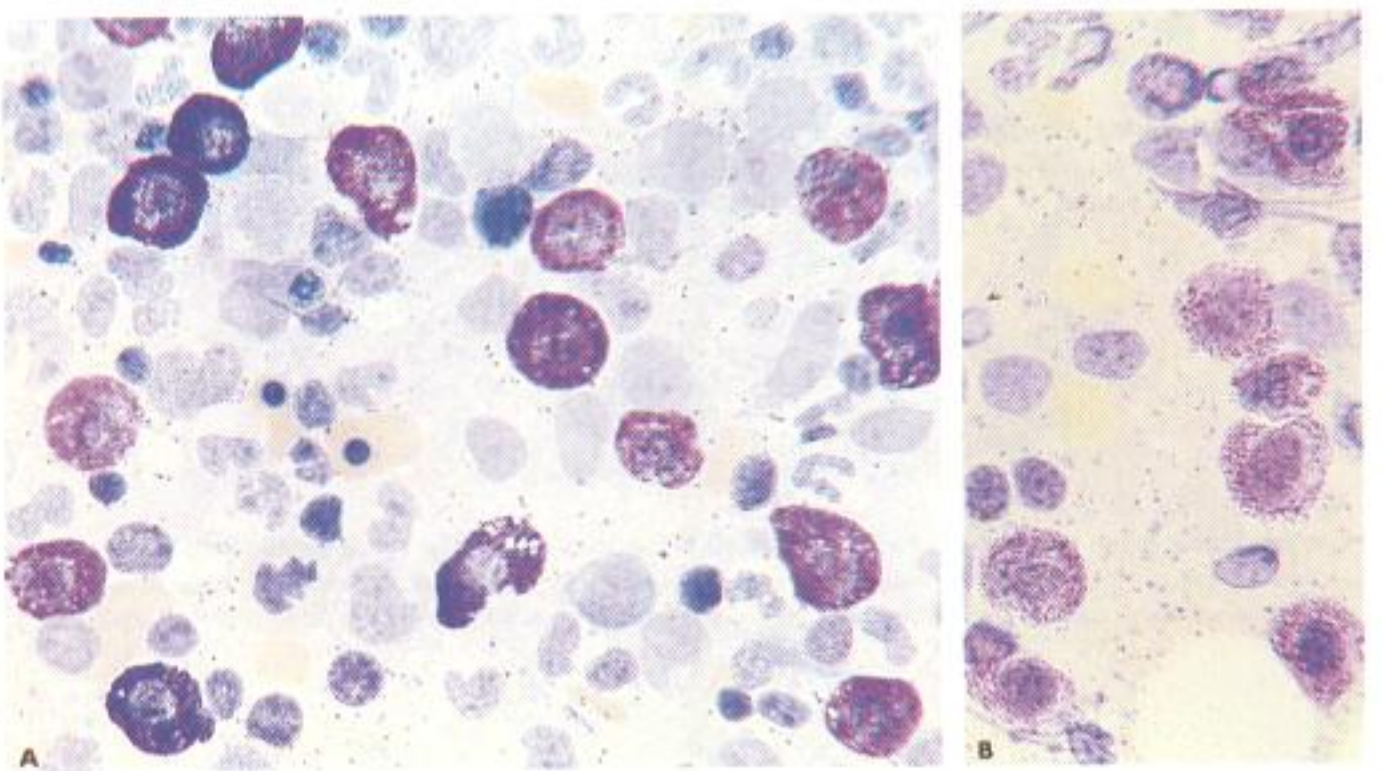


Fig. 139. ***Frotis de médula. Leucemia mastocítica textural.*** *A*. Es obvio que aquí hay un pronunciado aumento en la cantidad de mastocitos. Los gránulos de las células son intensamente basófilos y hay dificultad para resolver los gránulos individuales. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *800*. *B*. Los gránulos metacromáticos se resuelven con facilidad al colorearlos con azul de toluidina y así se identifican las células. *Tinción con azul de toluidina* × *800*.

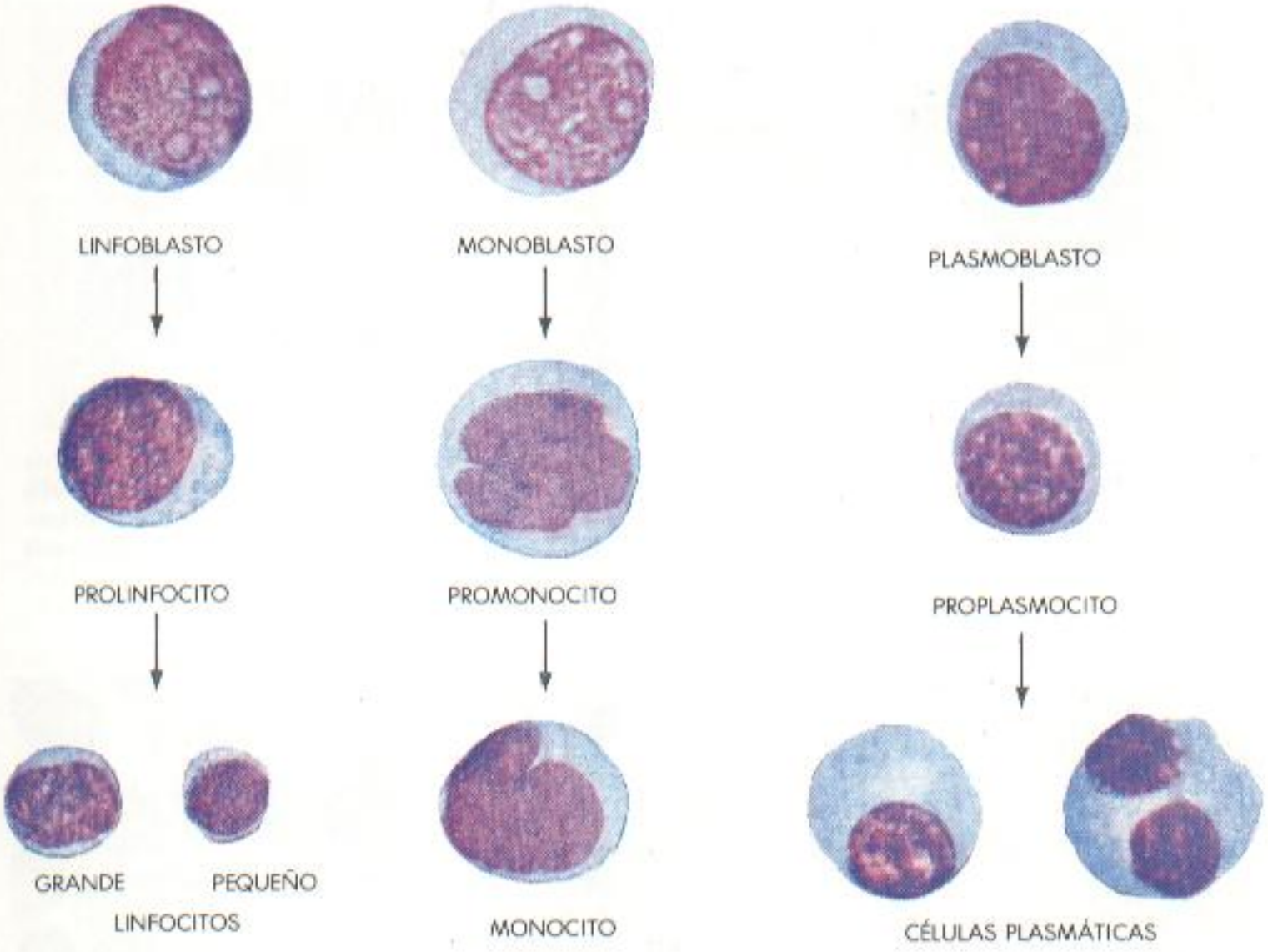


Fig. 140. ***Maduración de linfocitos, monocitos y células plasmáticas.*** Esta ilustración de los linfocitos, monocitos y células plasmáticas en vías de desarrollo demuestra las diferencias de tamaño, reacción tintorial, configuración nuclear y estructura cromatínica en diversas etapas de la maduración. Para mayores detalles sobre el desarrollo de cada serie celular véanse las figuras 141, 180 y 201. *Tinción de Leishman* × *1.200.*

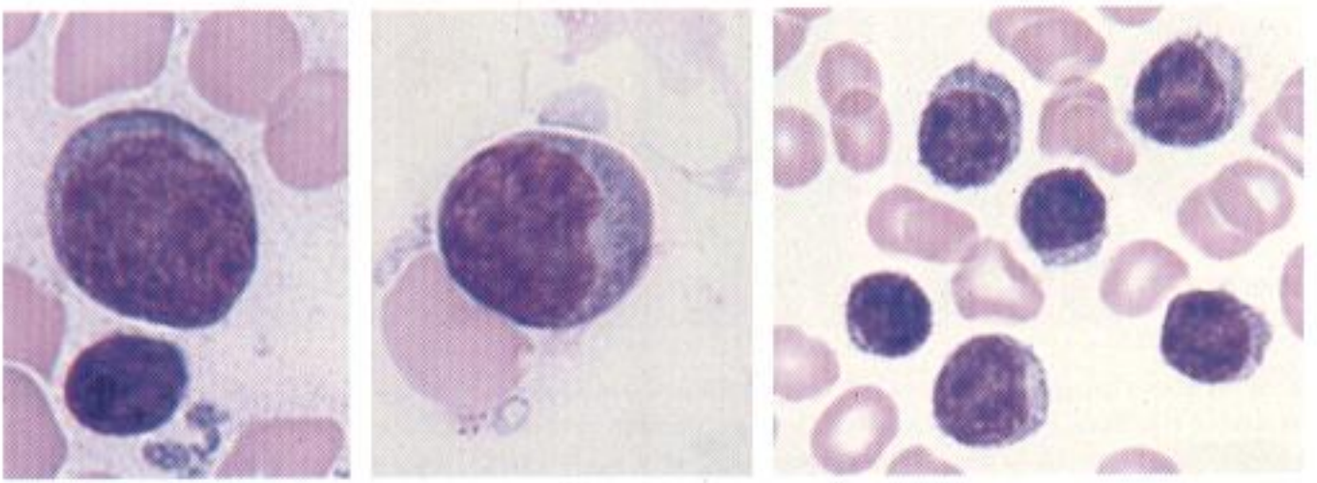


Fig. 141. ***Maduración del linfocito.*** Desde la izquierda las células se presentan de la siguiente manera: linfoblasto que contiene un gran núcleo rodeado por una estrecha orla de citoplasma basófilo; ya en esta etapa del desarrollo hay una semejanza obvia con el linfocito maduro. En la secuencia le sigue un prolinfocito más pequeño que su precursor, que presenta un estroma nucleolar dentro del núcleo grande. La otra ilustración muestra linfocitos maduros en la sangre periférica. *Tinción de Leishman* × *1.200.*

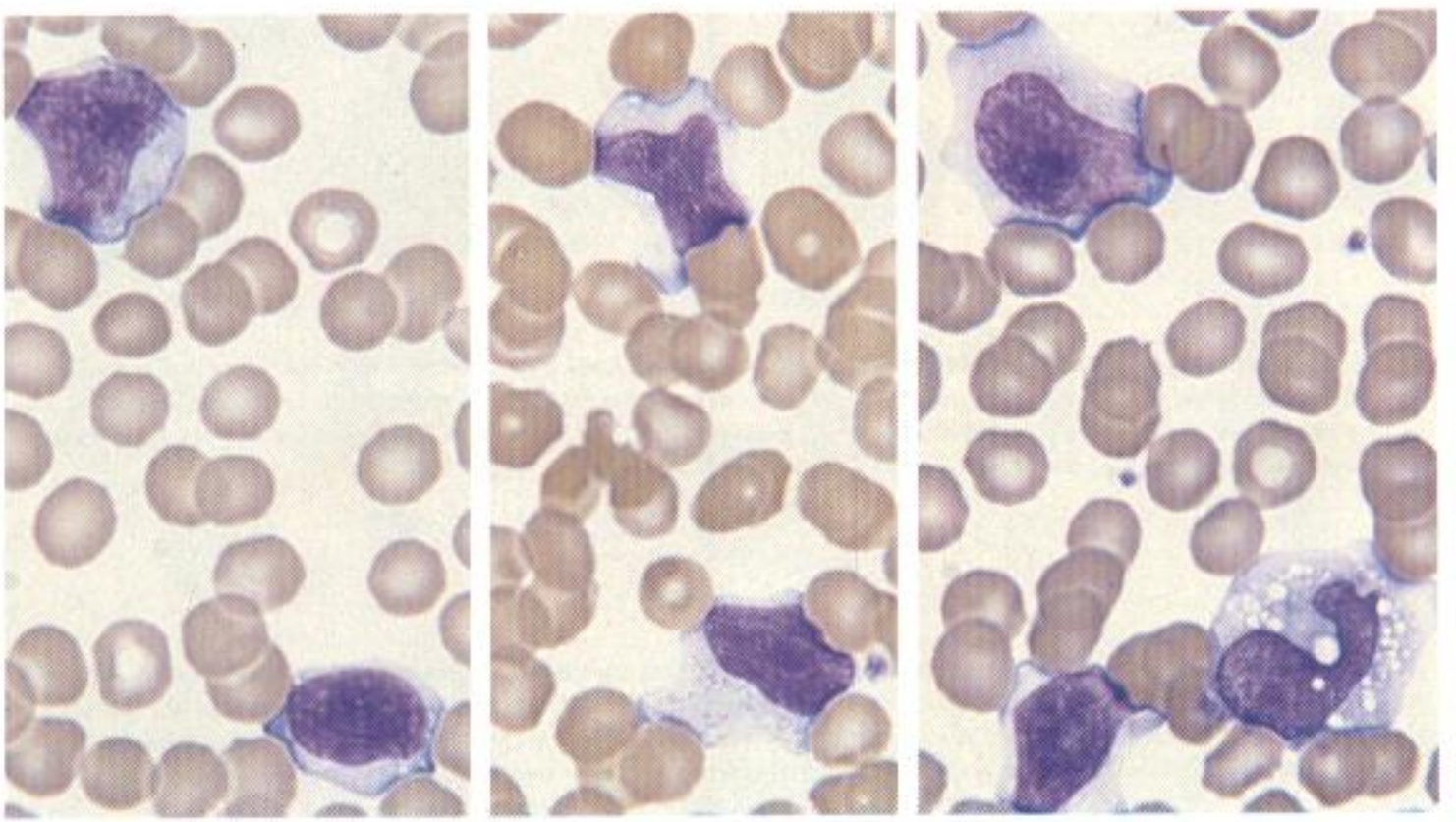


Fig. 142. ***Frotis de sangre. Mononucleosis infecciosa.*** Preparado de un paciente con mononucleosis infecciosa severa y un título de anticuerpos heterófilos concomitante muy elevado. El tamaño de los linfocitos atípicos es muy variable y presentan contornos irregulares que se amoldan alrededor de los eritrocitos adyacentes. El abundante citoplasma basófilo de algunas células contiene finos gránulos eosinófilos (*célula de abajo, ilustración del medio*) y el de otras exhibe pronunciada vacuolación (*célula de abajo, ilustración de la derecha*). *Tinción de Leishman* × *1.200.*

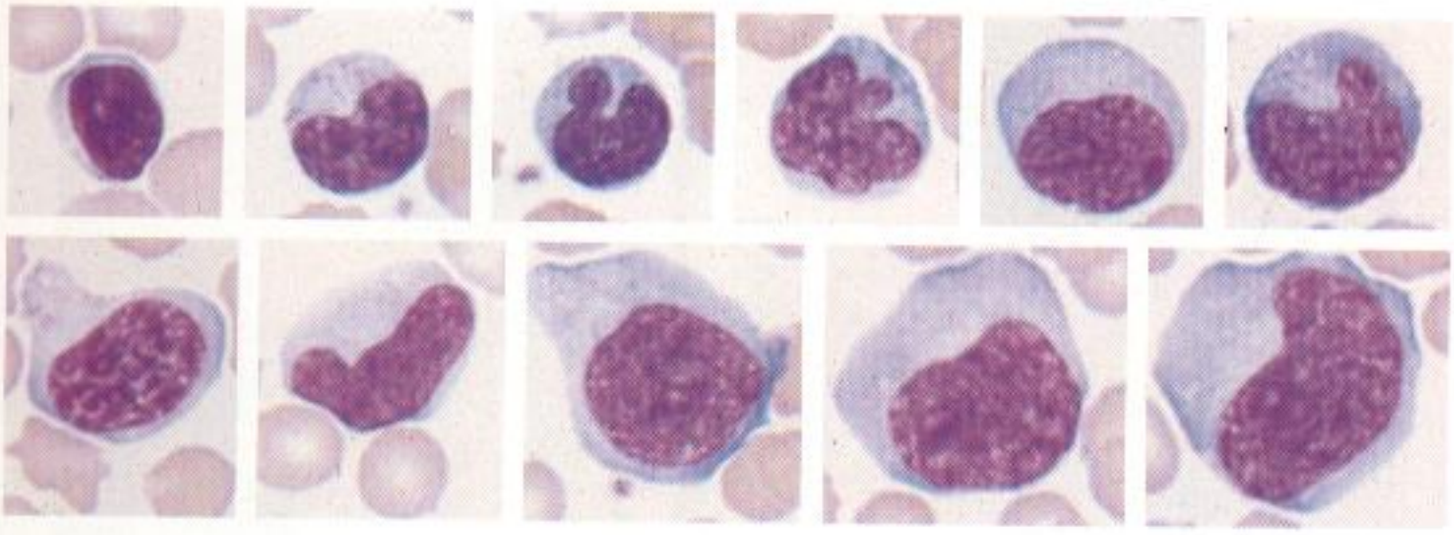


Fig. 143. ***Frotis de sangre. Mononucleosis infecciosa.*** Esta composición ilustra los rasgos atípicos que pueden exhibir los linfocitos en esta enfermedad. Los núcleos son lobulados o reniformes. La cromatina, dispuesta en gruesas riendas, tiene una distribución irregular que produce un aspecto moteado. Nótese la variación en el tamaño de estos linfocitos anormales y que el citoplasma tiende a ser más basófilo de lo normal. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200.*

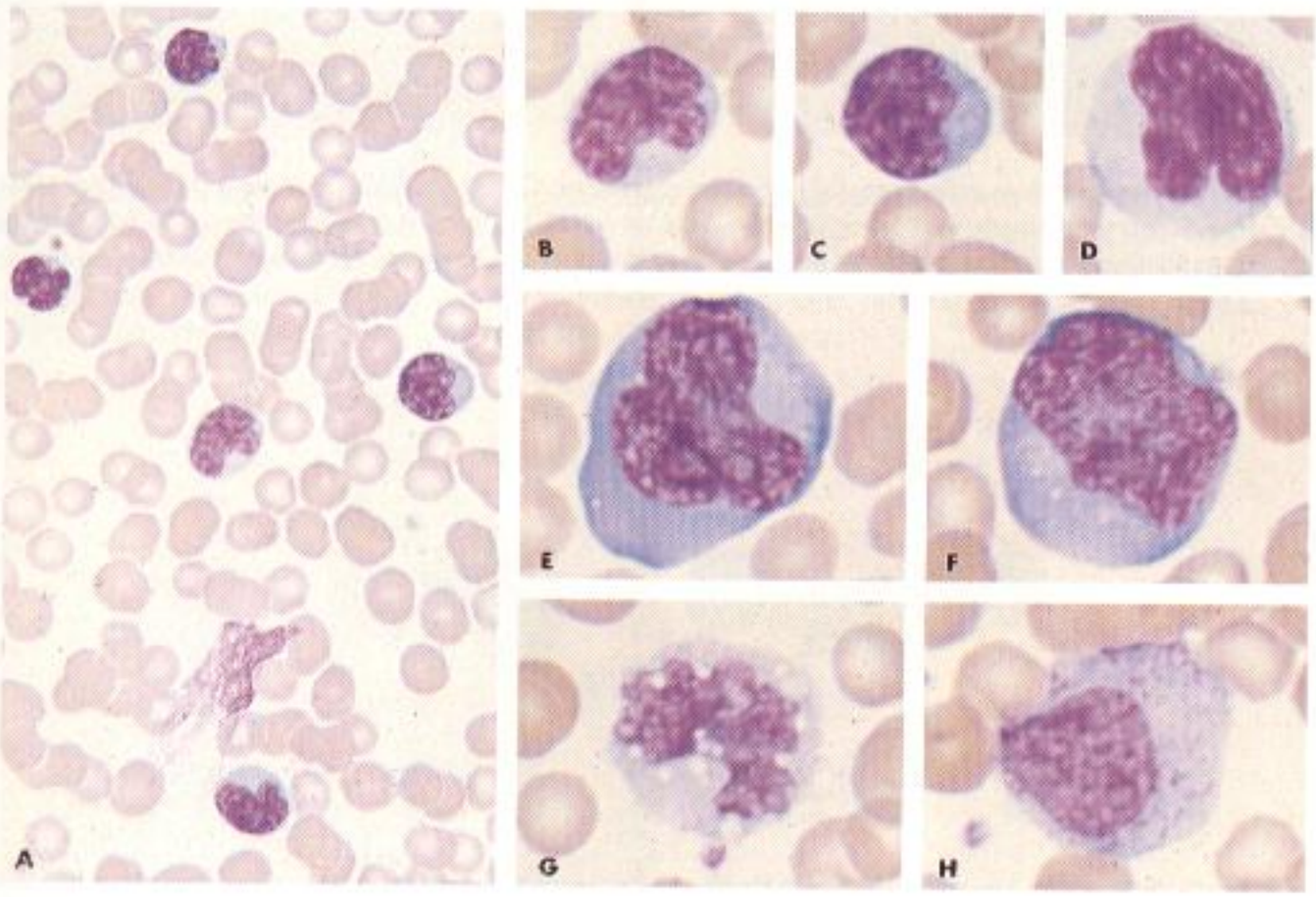


Fig. 144. ***Frotis de sangre. Linfocitos en la neumonía viral.*** *A* exhibe linfocitosis y el campo está desprovisto de células granulares. × 600. *B* y *C* muestran considerable variación en el tamaño y forma. *D-H* exhiben rasgos citoplasmáticos y nucleares anormales, en particular indentación nuclear y vacuolación citoplasmática. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *600,* × *1.200.*

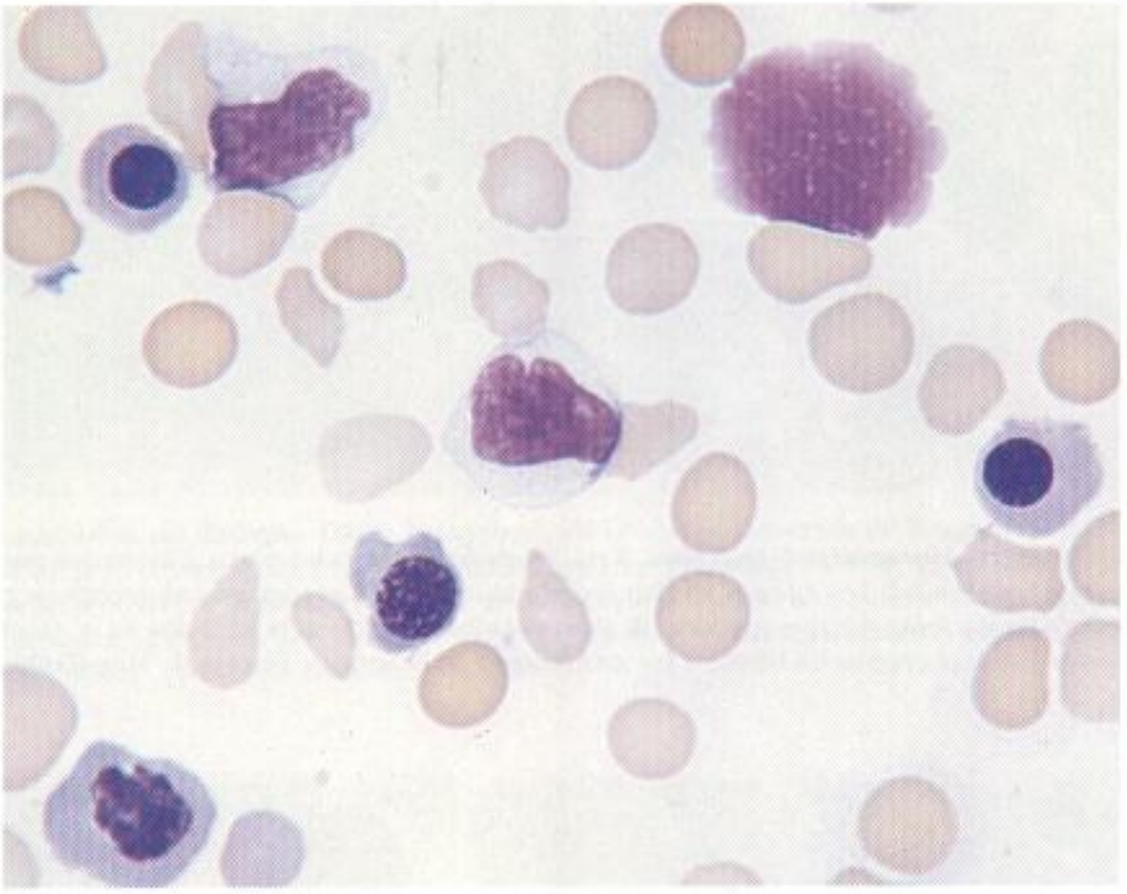


Fig. 145. ***Frotis de sangre. Infección neonatal por citomegalovirus.*** Células linfoides grotescas de madurez variable (*centro y arriba*), normoblastosis y trombocitopenia. Muchas veces el neonato estresado tiene una normoblastosis y trombocitopenia que no indican patología medular. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

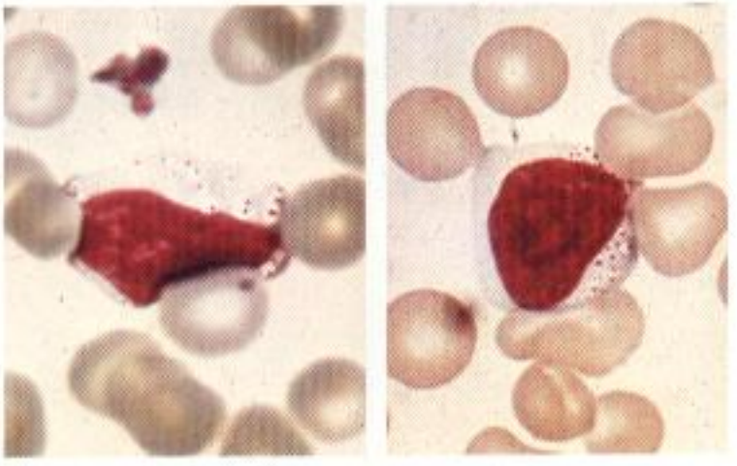


Fig. 146. ***Frotis de sangre. Anomalía de Alder-Reilly.*** Los dos linfocitos de esta ilustración presentan inclusiones citoplasmáticas rojas en forma de punto o coma, rodeadas por vacuolas. Estas inclusiones de los linfocitos sanguíneos se conocen algunas veces como *células de Gasser*. Este preparado era de un niño que sufría mucopolisacaridosis. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

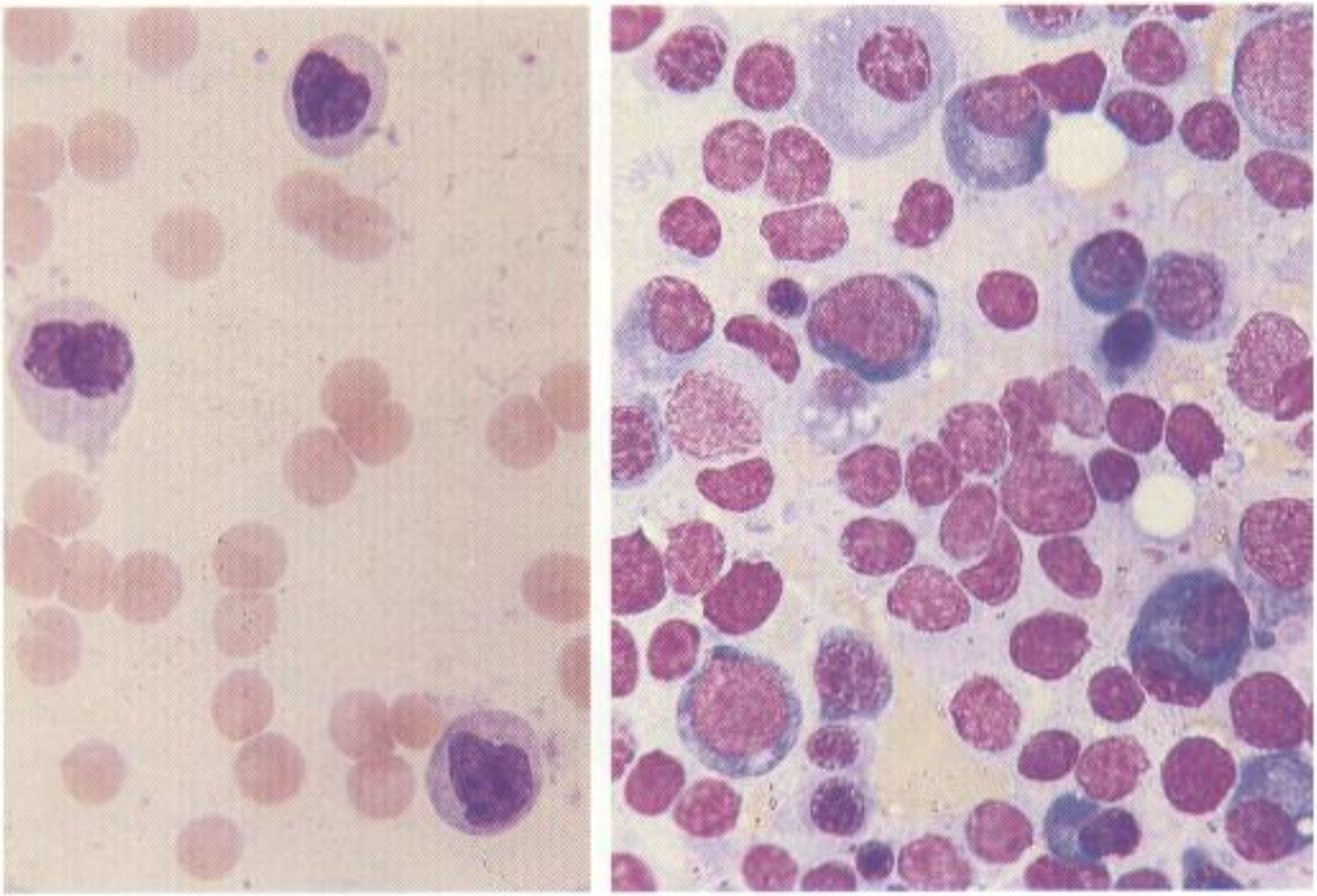


Fig. 147. *Frotis de sangre y médula. Macroglobulinemia de Waldenström.* IZQUIERDA: este frotis de sangre presenta grandes linfocitos con núcleos lobulados, indentados y de forma irregular. No hay células granulares. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *800*. DERECHA: este frotis de médula exhibe un gran aumento de la cantidad de linfocitos, muchos de los cuales tienen un citoplasma escaso o ausente. También están disminuidas las células eritroides y mieloides. Hay varias células plasmáticas. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *800*.

Leucemia linfoblástica

Clasificación	*Tipos celulares*
L1	Microlinfoblastos
L2	Linfoblastos indiferenciados grandes
L3	Tipo Burkitt

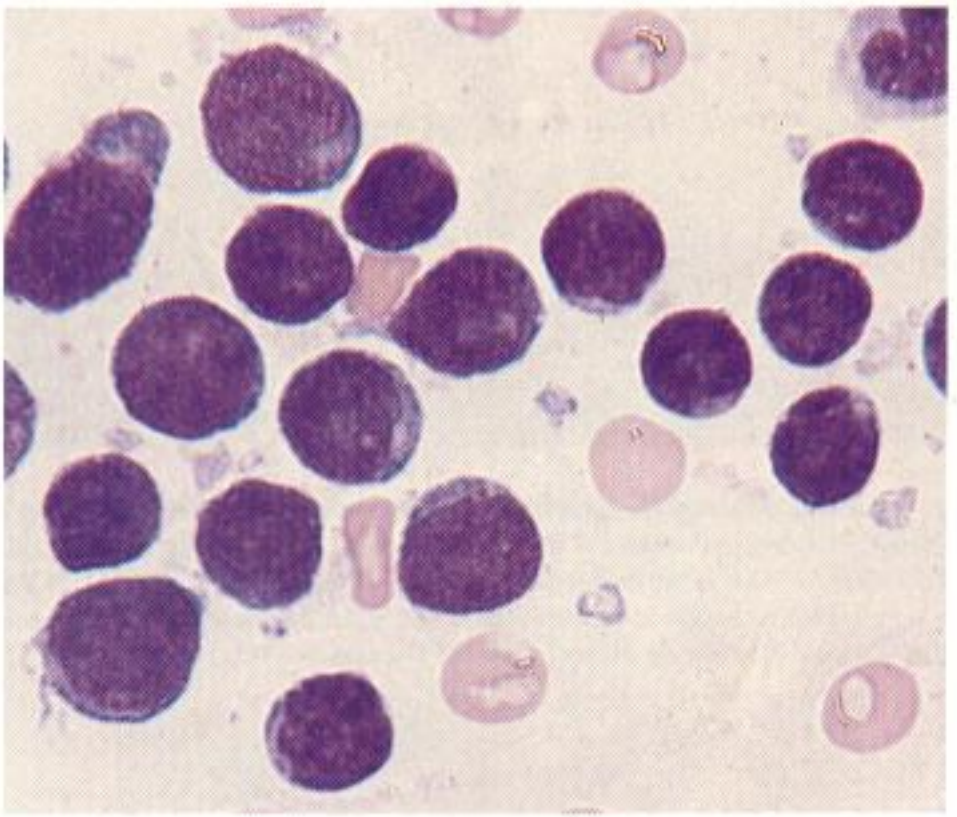


Fig. 148. ***Frotis de médula. Leucemia linfoblástica aguda - L1.*** Las células de esta ilustración son pequeños linfoblastos que tienen una alta relación nucleocitoplasmática y nucléolos indistintos. Muchas veces se las describe como microlinfoblastos. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa.* × *1.200.*

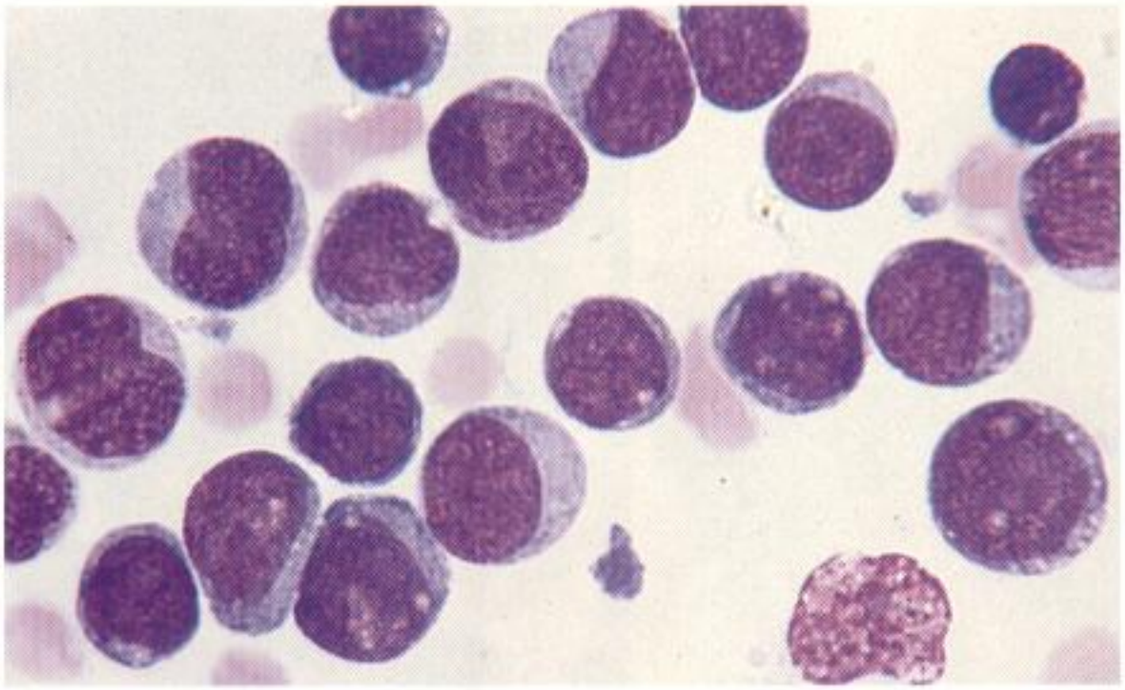


Fig. 149. ***Frotis de médula. Leucemia linfoblástica aguda - L2.*** Los linfoblastos son grandes y tienen más citoplasma que las células de la figura 148. Estas células también tienen nucléolos prominentes que varían en cuanto a tamaño y cantidad. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

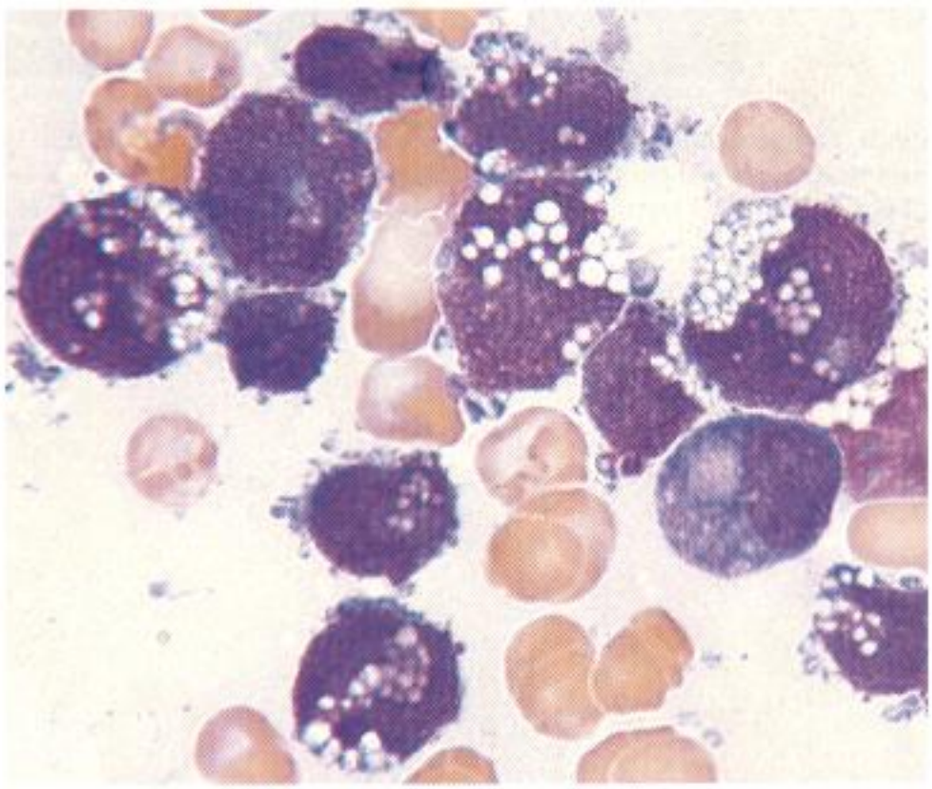


Fig. 150. ***Frotis de médula. Leucemia linfoblástica aguda - L3.*** Los rasgos descollantes de esta ilustración son los grandes linfoblastos muy vacuolados. Estas células son morfológicamente similares a las que ocurren en el linfoma de Burkitt. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

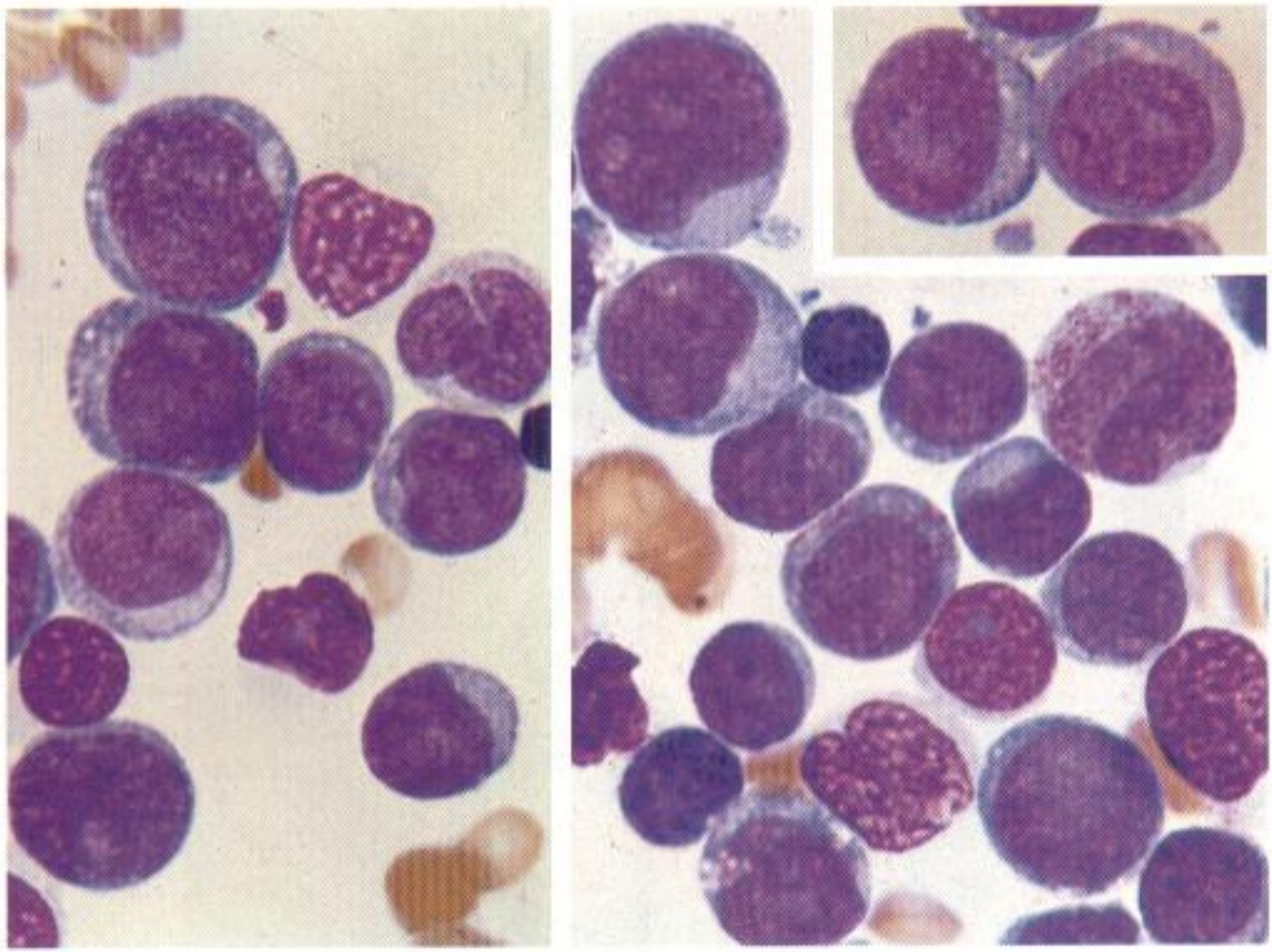


Fig. 151. ***Frotis de médula. Leucemia linfoblástica aguda - L2.*** En esta ilustración predominan los linfoblastos. Estas células son muy similares en cuanto a tamaño y aspecto general a los mieloblastos, pero tienen una cromatina nuclear más gruesa y más tingible y los nucléolos son menos obvios. (Véanse figs. 152-153). *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

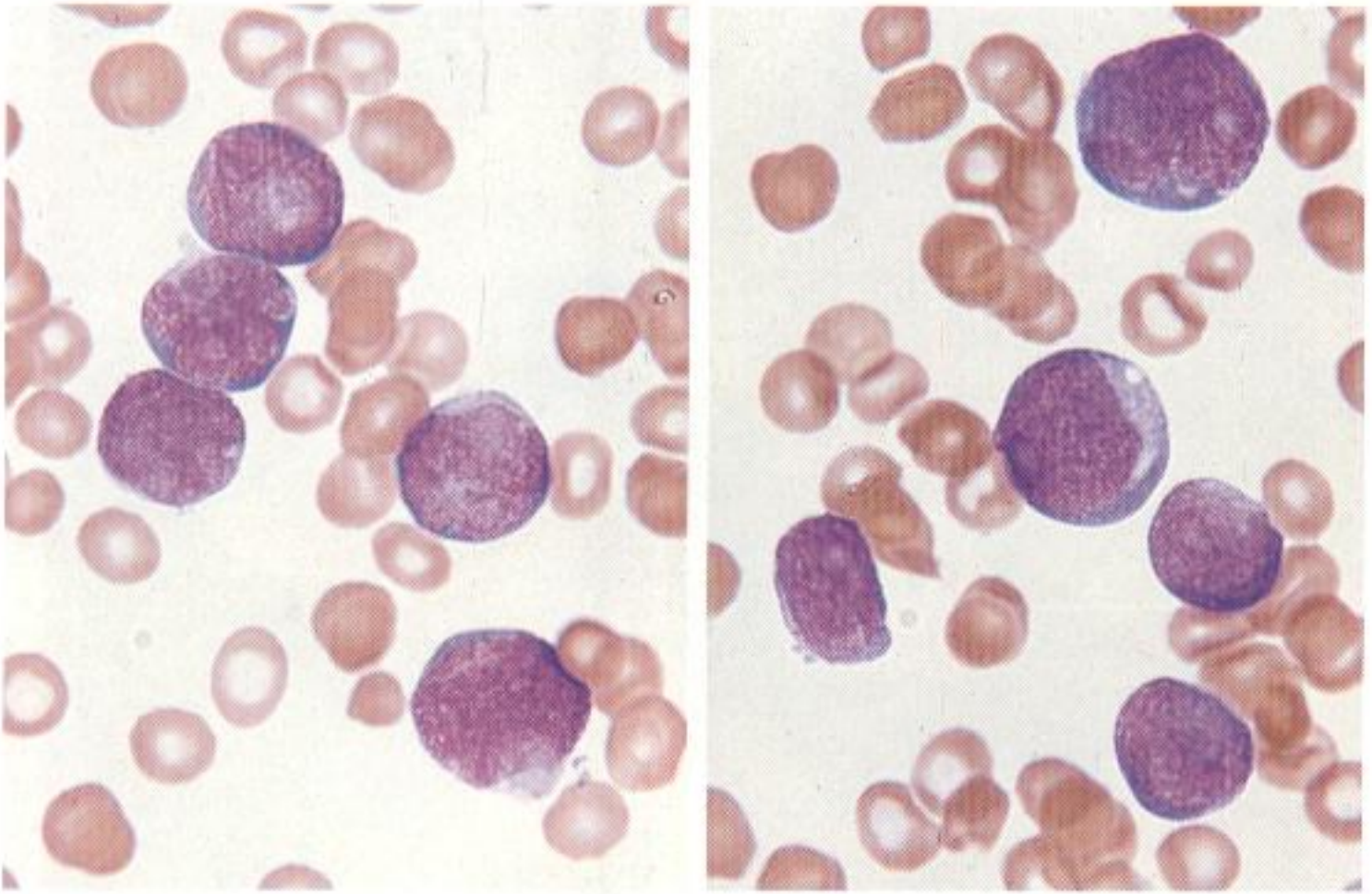


Fig. 152. ***Frotis de sangre. Leucemia linfoblástica aguda - L2.*** Predominan los linfoblastos grandes con nucléolos de tamaño variable. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200.*

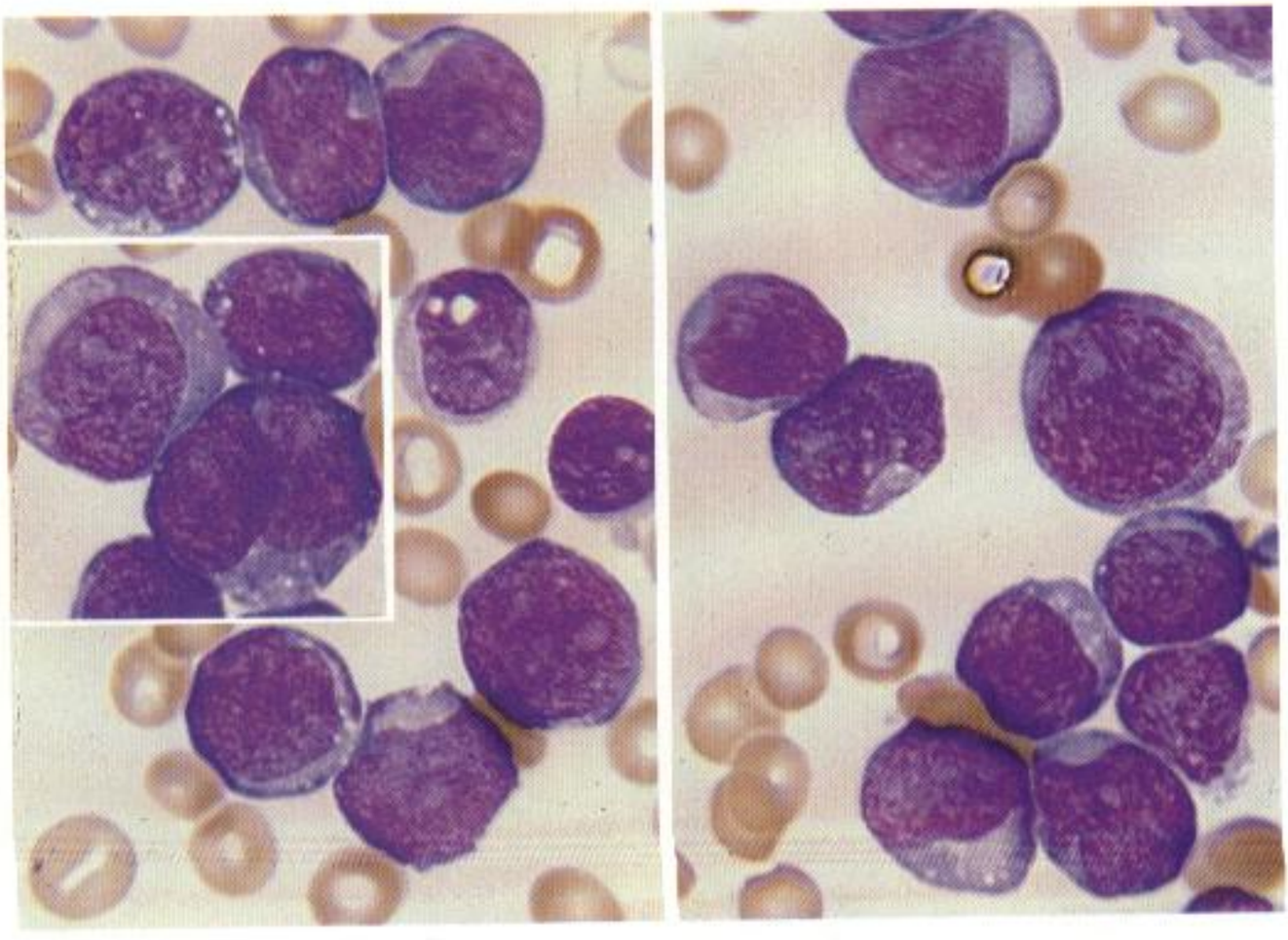


Fig. 153. ***Frotis de sangre. Leucemia linfoblástica aguda - L2.*** Las células que predominan en esta ilustración son linfoblastos; estas células poseen núcleos redondos, ovales o indentados que contienen una cromatina granular gruesa o punteada y también uno o dos nucléolos poco definidos. El citoplasma agranular es moderadamente basófilo y, en varias de las células, se observa que contiene finas vacuolas. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

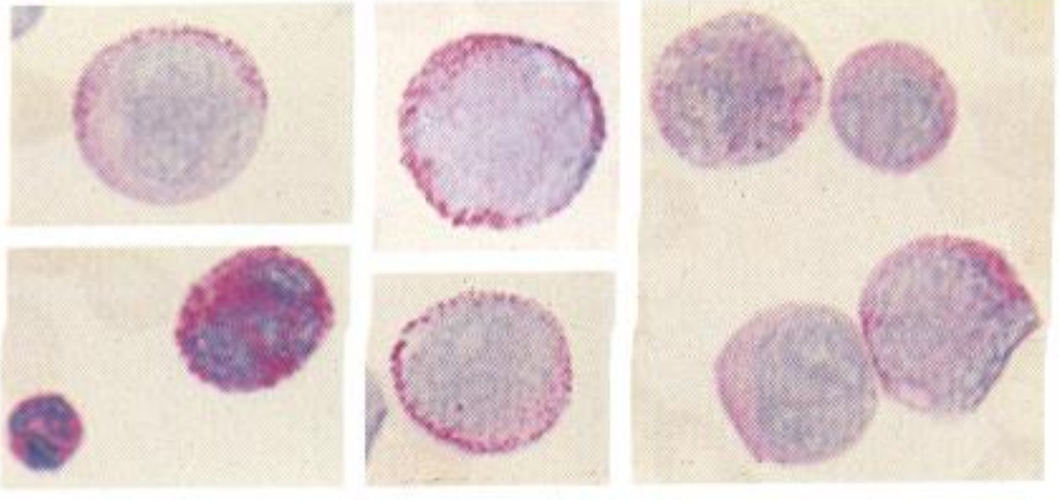


Fig. 154. ***Frotis de sangre. Leucemia linfoblástica aguda.*** Los linfoblastos exhiben una positividad PAS intensa y gruesa, con gránulos citoplasmáticos aislados moderadamente grandes dispuestos en torno del núcleo. También hay dos leucocitos polimorfonucleares neutrófilos que contienen cantidades muy grandes de material PAS positivo *(izquierda, abajo). Ácido peryódico-Schiff (PAS)* × *1.200*.

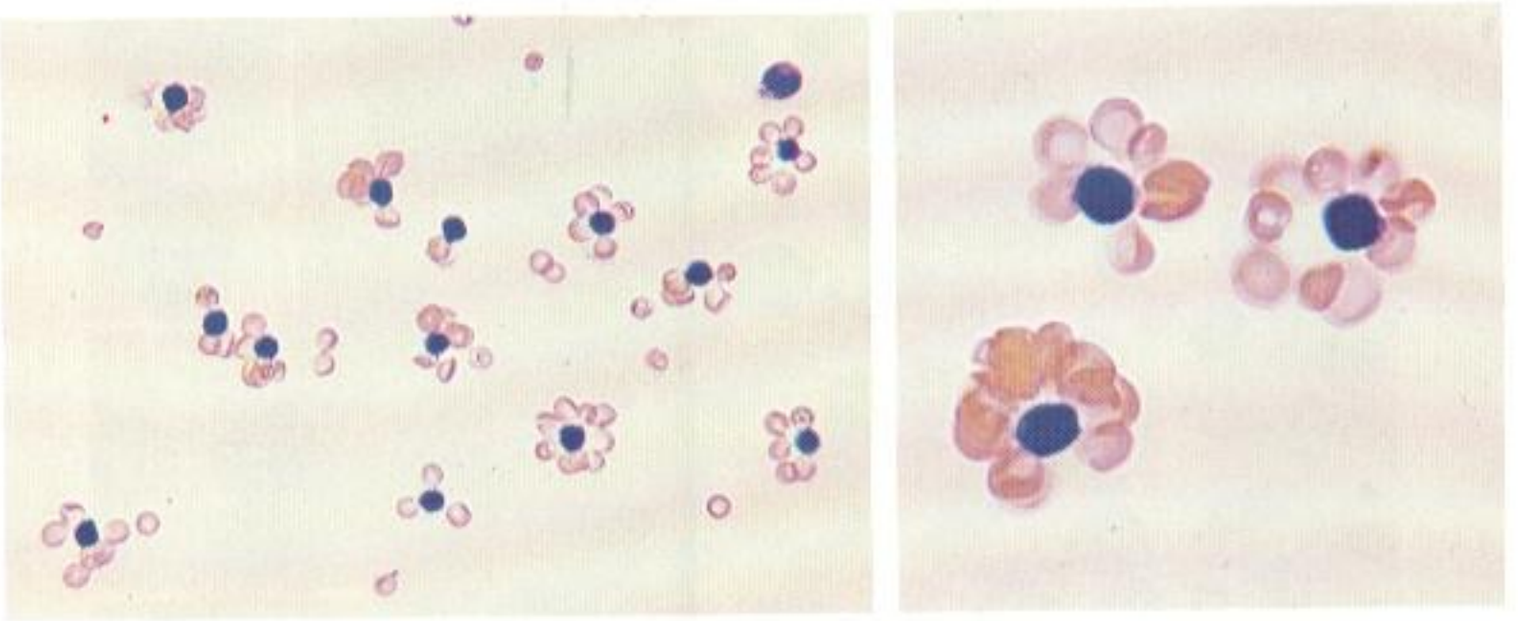


Fig. 155. ***Rosetas E. Leucemia linfoblástica aguda de células T.*** Los linfoblastos están rodeados por eritrocitos de carnero que forman rosetas, confirmando así el fenotipo de la célula T. *Tinción de Leishman* × *500,* × *1.200.*

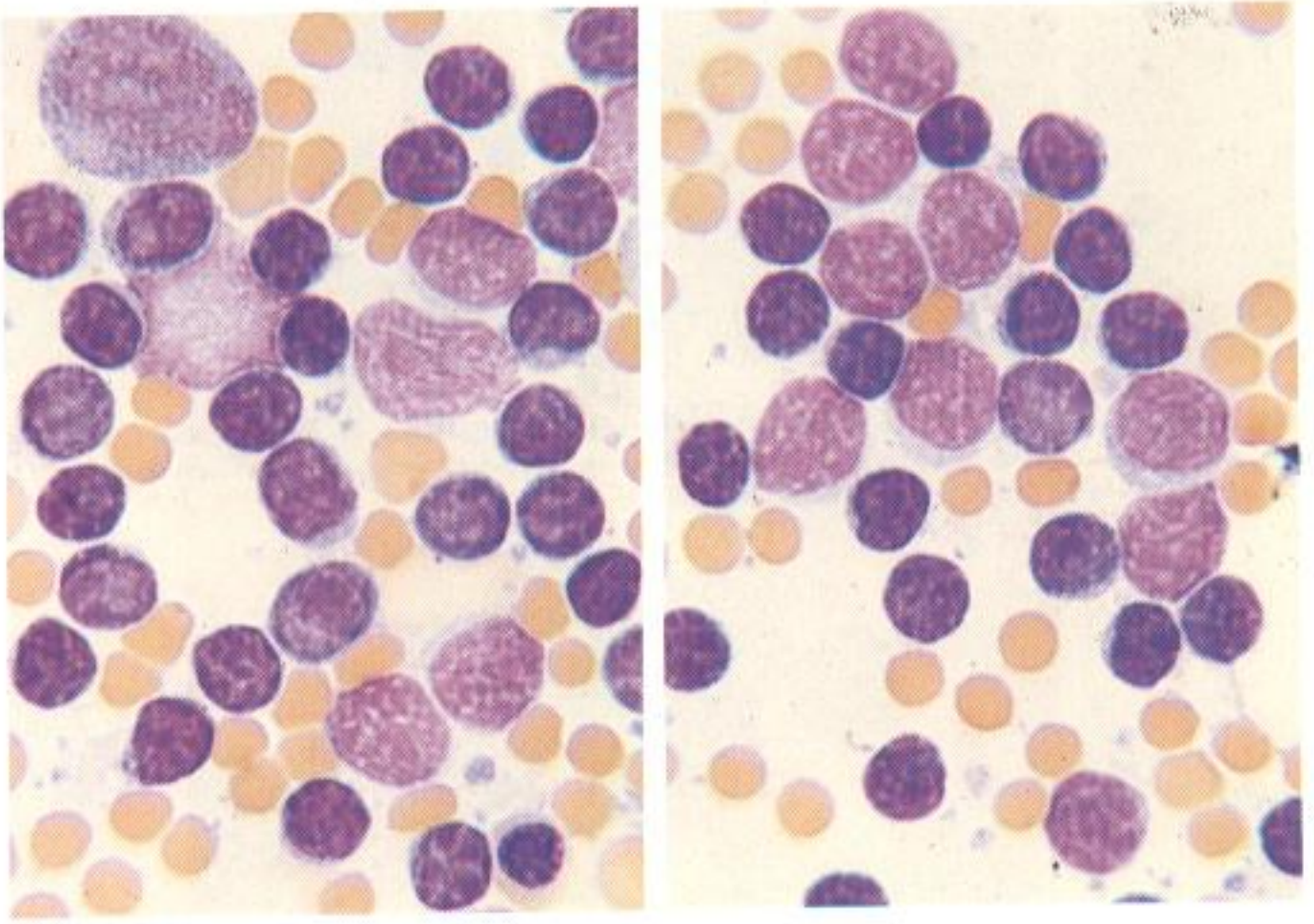


Fig. 156. ***Frotis de médula. Leucemia linfocítica subaguda.*** Estas ilustraciones exhiben un pronunciado aumento en la cantidad de linfocitos pequeños y también varios linfoblastos y prolinfocitos. *Tinción de Leishman* × *1.200.*

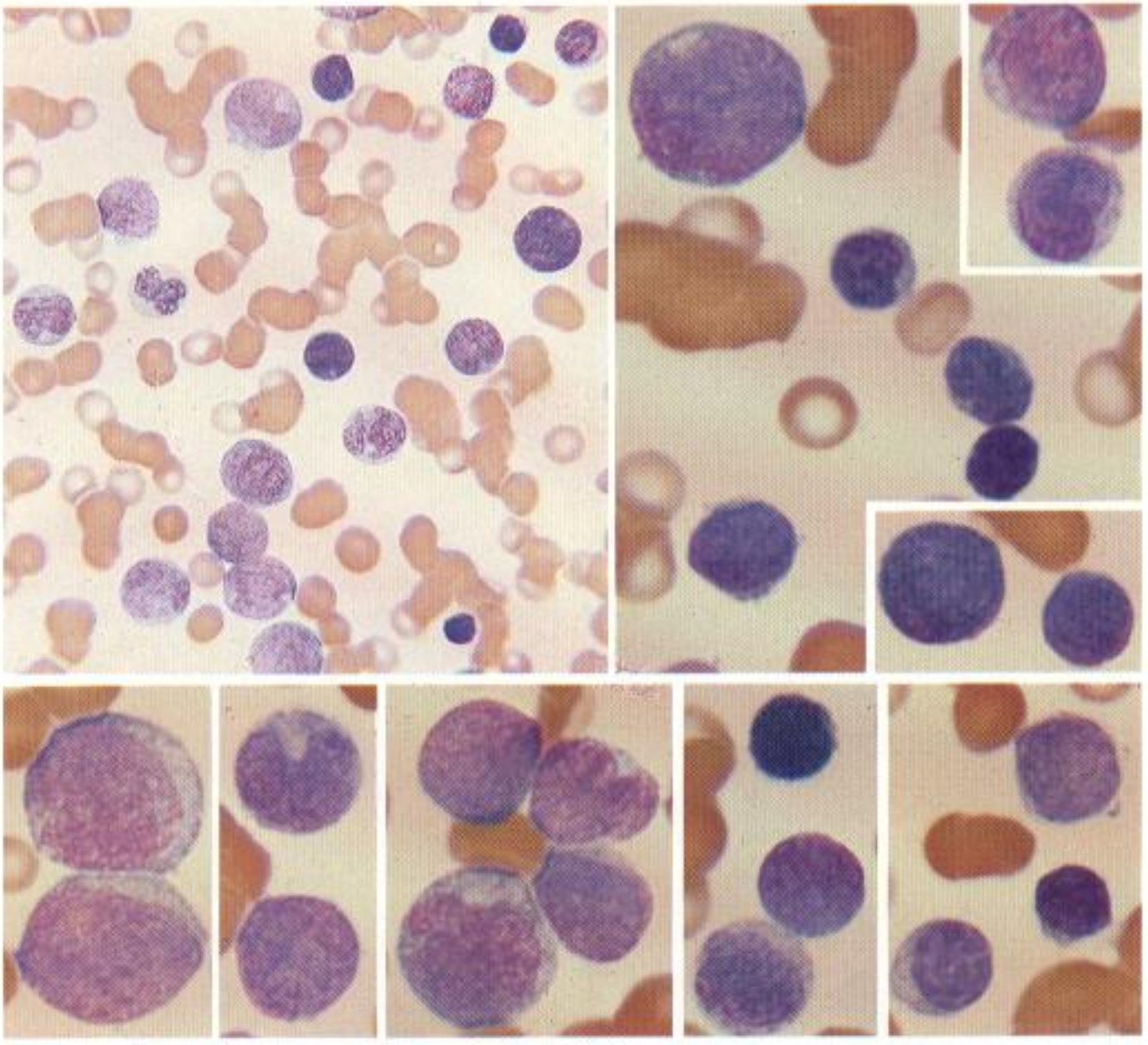


Fig. 157. *Frotis de sangre. Leucemia linfocítica subaguda.* Esta ilustración compuesta muestra el predominio de las células de la serie linfocítica. Hay linfocitos en todas las etapas de maduración, desde el linfoblasto hasta el linfocito maduro. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *600,* × *1.200.*

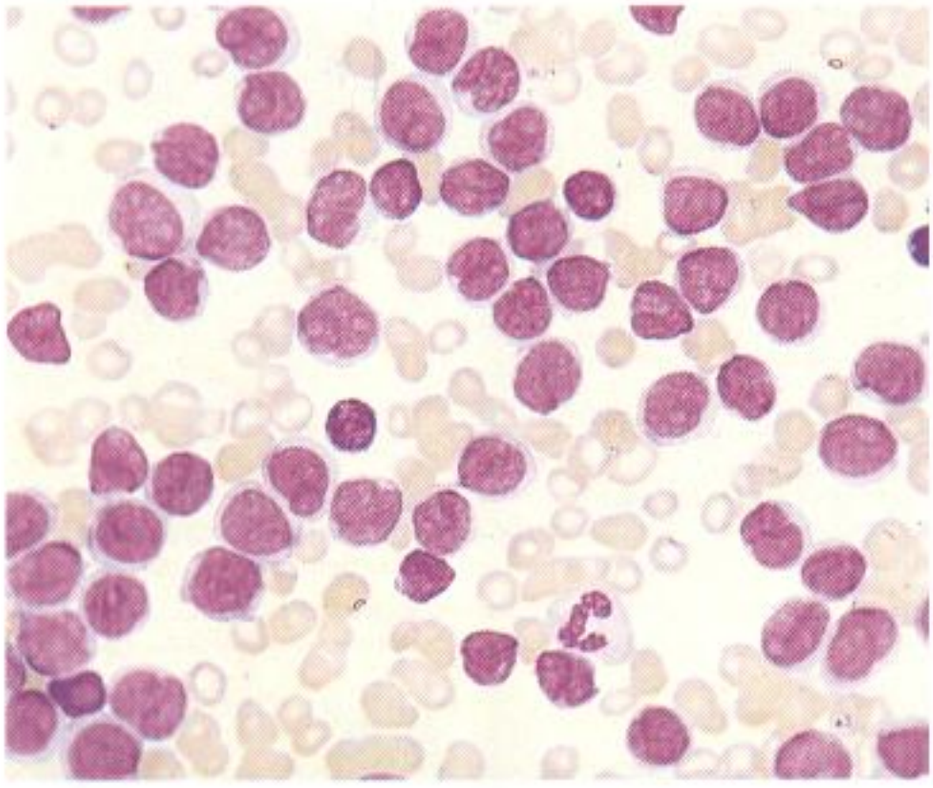


Fig. 158. ***Frotis de sangre. Leucemia prolinfocítica.*** El aumento bien pronunciado del recuento leucocitario total es obvio; las células son principalmente prolinfocitos y hay un pequeño porcentaje de linfoblastos. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 500.*

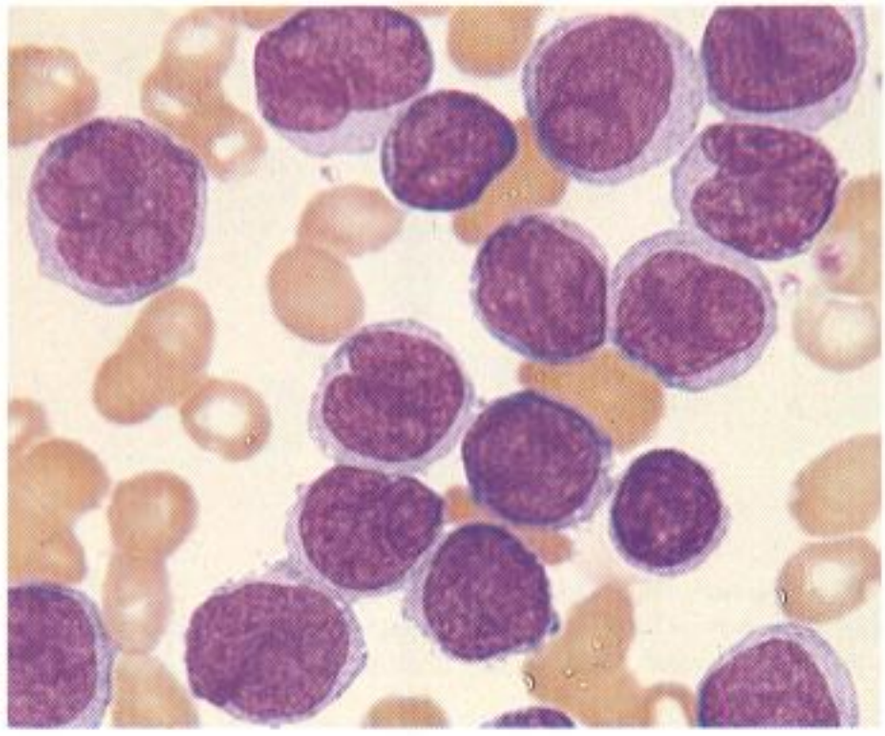


Fig. 159. ***Frotis de sangre. Leucemia prolinfocítica.*** El campo de la figura 158, visto con mayor aumento, ilustra los prolinfocitos de núcleos indentados y estromas de nucléolos y los linfoblastos con grandes nucléolos nítidos. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

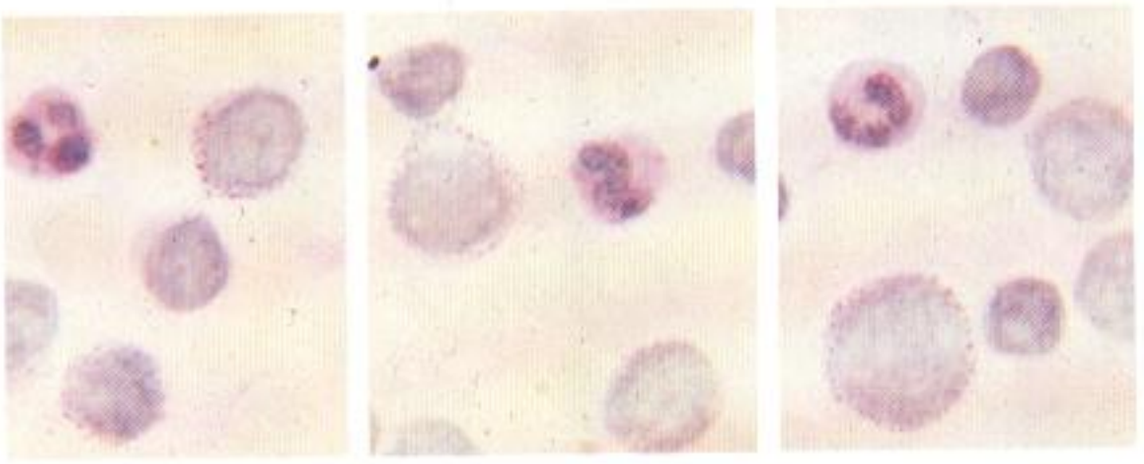


Fig. 160. ***Frotis de sangre. Leucemia prolinfocítica.*** Algunas de las células, que tienen unos pequeños gránulos citoplasmáticos aislados, exhiben una positividad PAS gruesa. Los tres polimorfos neutrófilos contienen gran cantidad de material PAS positivo. Este preparado pertenece al paciente de las figuras 158 y 159. *Ácido peryódico-Schiff (PAS)* × *900*.

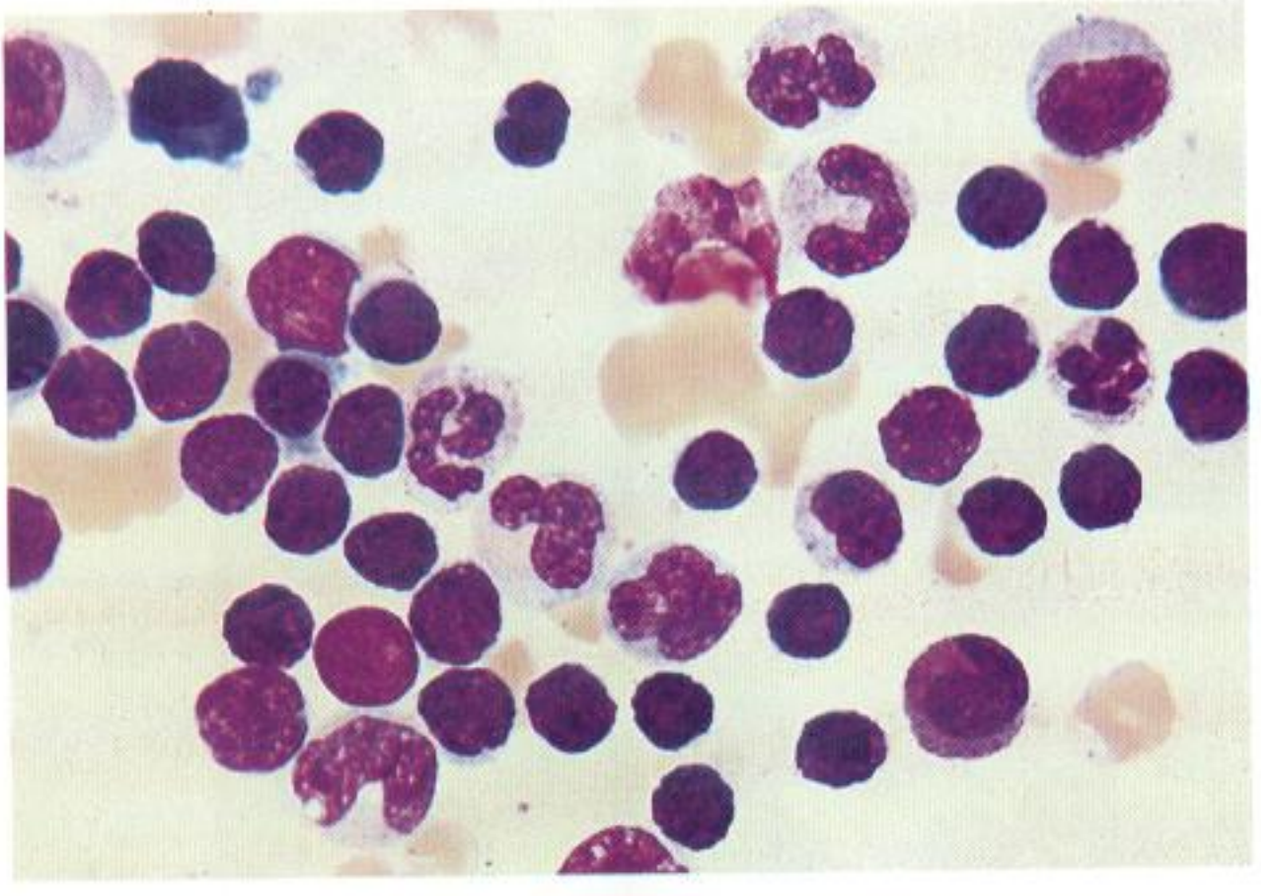


Fig. 161. ***Frotis de médula. Leucemia linfocítica crónica.*** En este preparado hay un pronunciado predominio de pequeños linfocitos maduros, además de los cuales se reconocen varios leucocitos neutrófilos y eosinófilos inmaduros y maduros. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

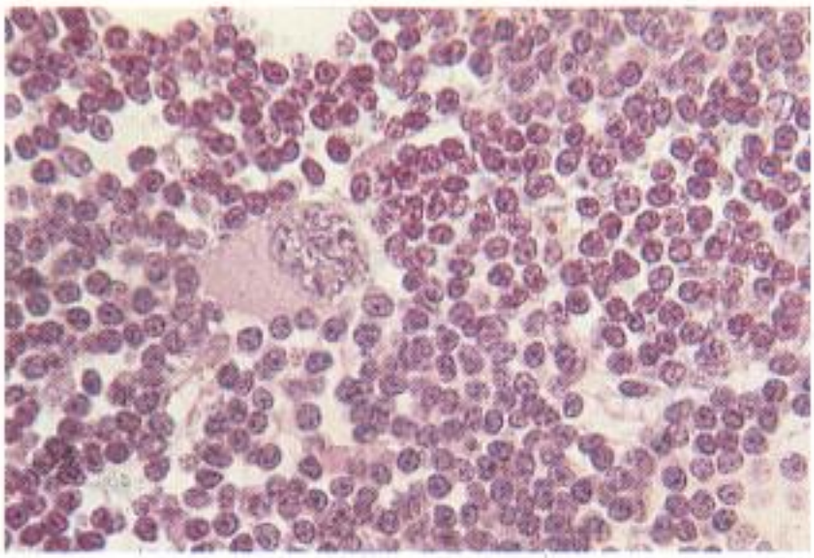


Fig. 162. ***Corte de médula. Leucemia linfocítica crónica.*** Aparte del megacariocito que está en el centro del campo, todas las células son pequeños linfocitos maduros. *Hemalumbre y eosina* × *500*.

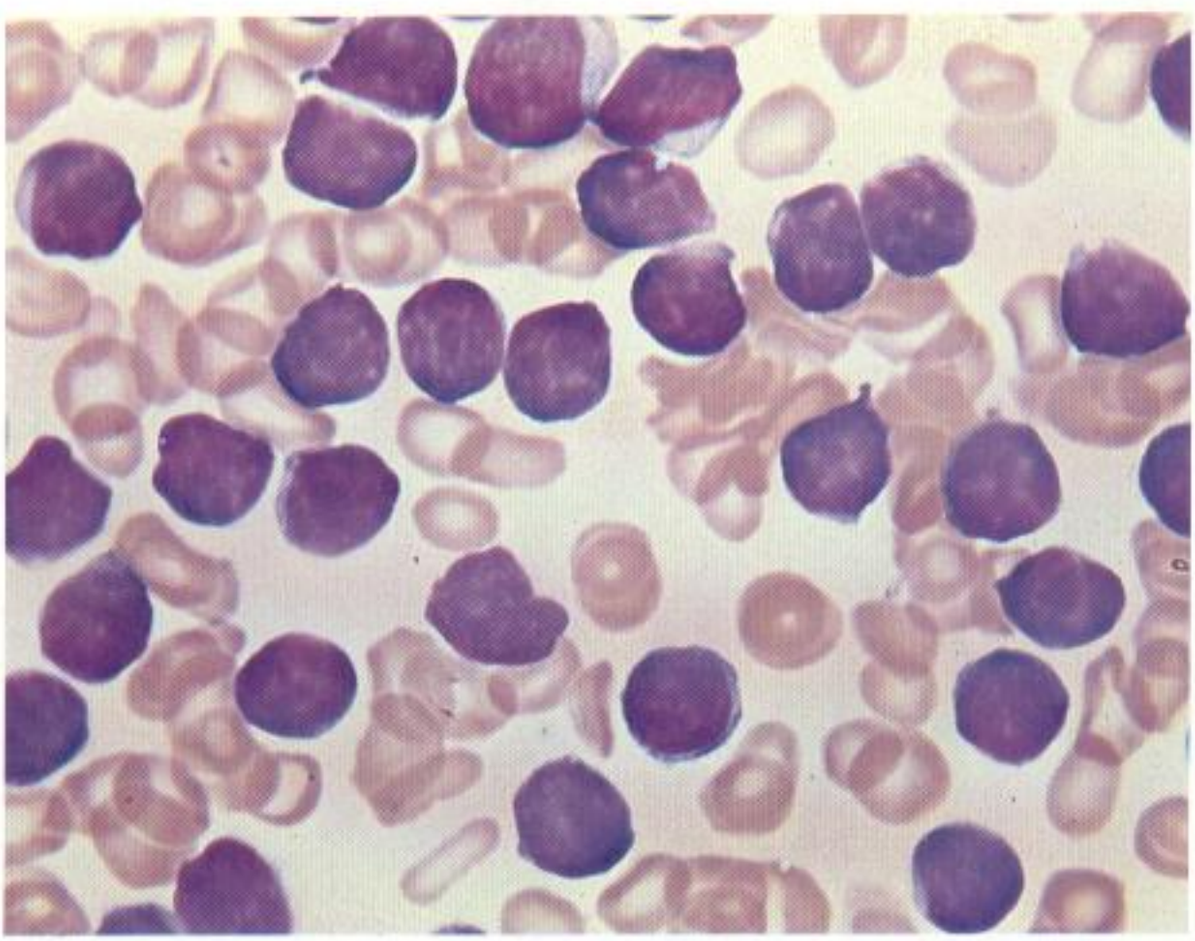


Fig. 163. ***Frotis de sangre. Leucemia linfocítica crónica.*** Nótese la gran uniformidad del tipo celular. Se observan linfocitos de tamaños mediano con citoplasma celeste y linfocitos más pequeños que tienen una orilla muy angosta de citoplasma azul oscuro. Varias de las células más grandes tienen el núcleo indentado, lo cual es común en esta enfermedad. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

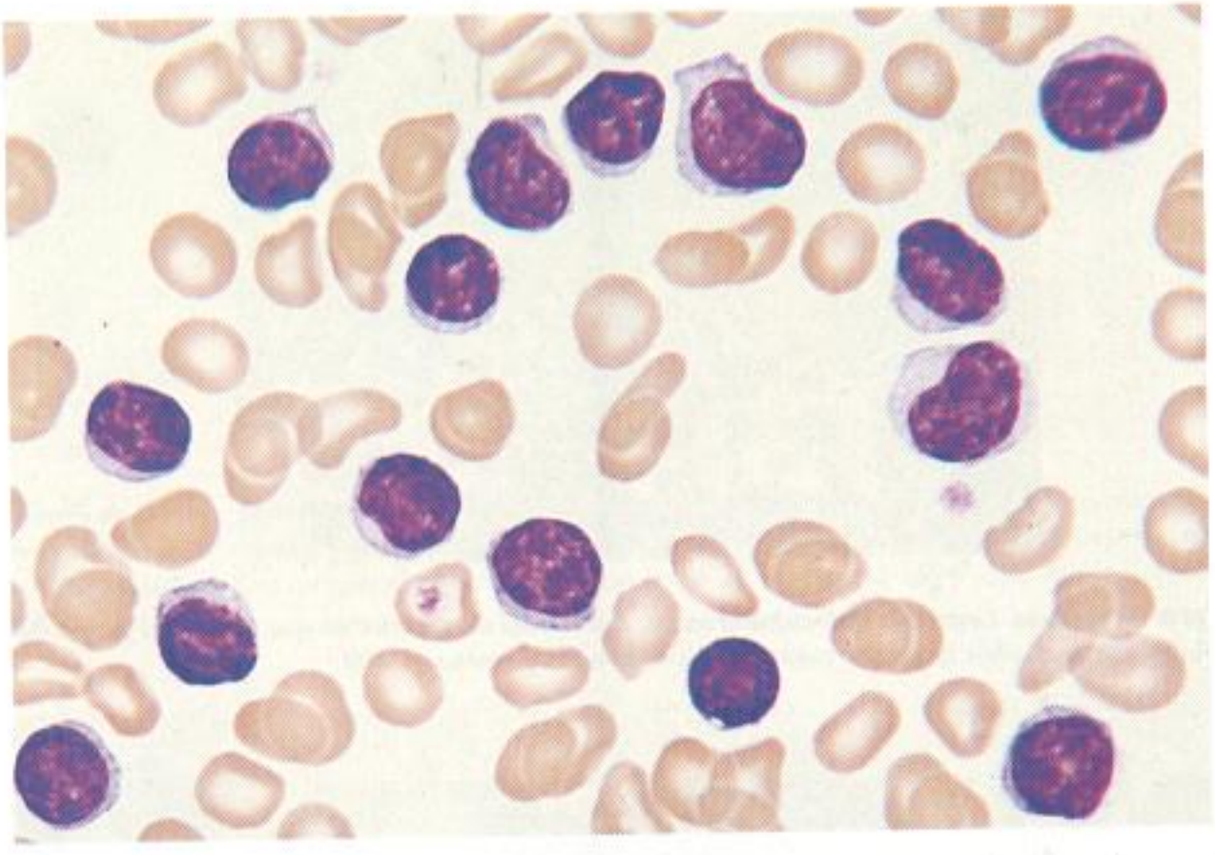
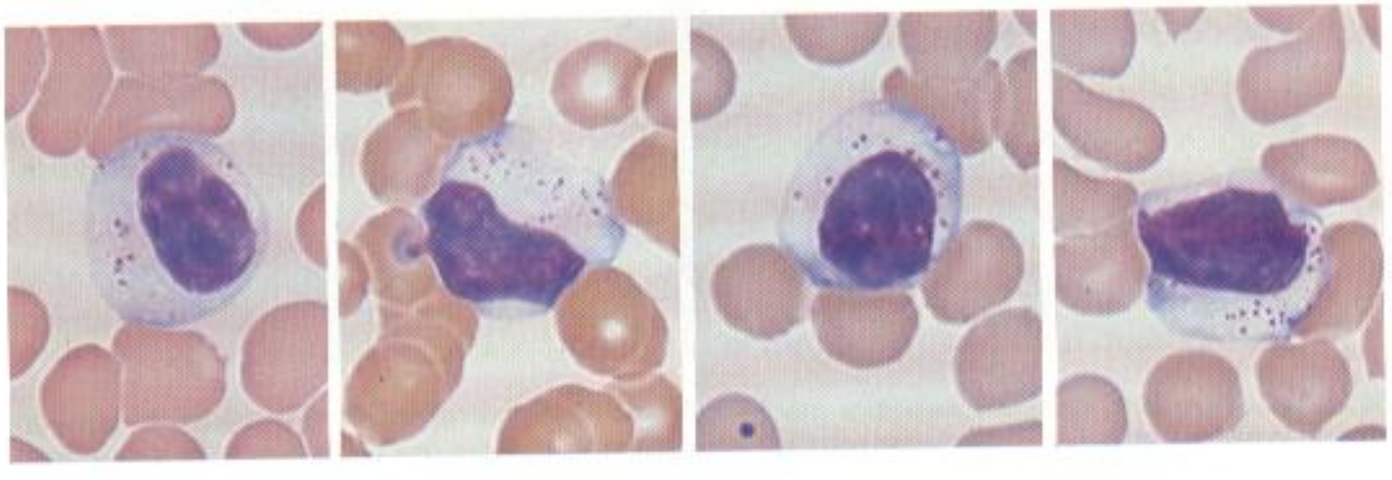


Fig. 164. ***Frotis de sangre. Leucemia linfocítica crónica.*** La mayoría de las células son linfocitos de tamaño mediano con núcleo indentado y citoplasma celeste. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

Fig. 165. ***Frotis de sangre. Leucemia linfocítica de gránulos grandes.*** Los linfocitos son mucho más grandes que los que se ilustran en las figuras 161 y 162. Los rasgos descollantes son los grandes gránulos citoplasmáticos rojos, su citoplasma abundante y la variación en el tamaño y forma de los núcleos. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.



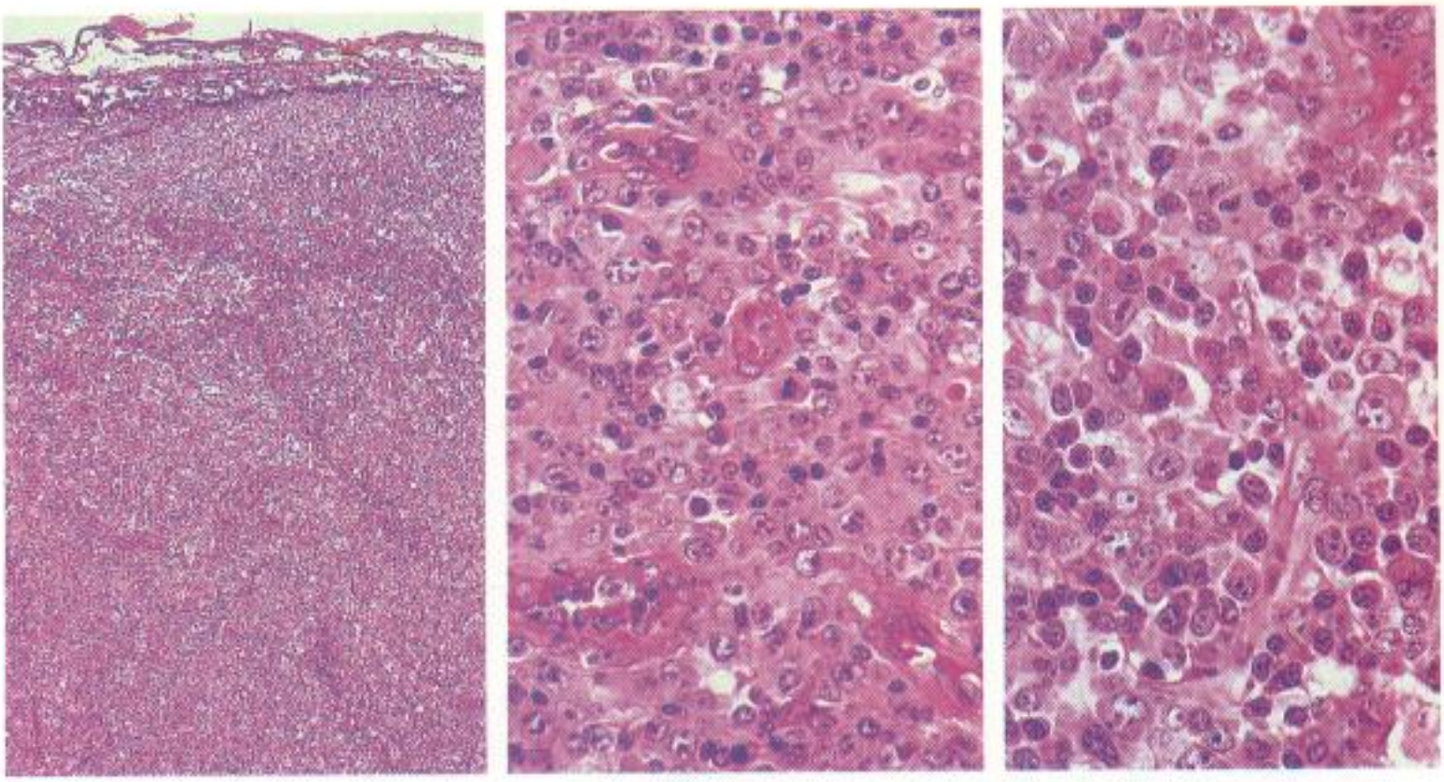


Fig. 167. *Ganglio linfático. Mononucleosis infecciosa.* La arquitectura de la corteza está oscurecida, de modo que sólo se ve un folículo mal definido (*izquierda*). La vascularidad se halla aumentada por proliferación de vénulas poscapilares (*centro*). Con mayor aumento (*derecha*) se observa el polimorfismo del infiltrado interfolicular, con linfocitos, células plasmáticas y células linfoides inmaduras. *Hemalumbre y eosina* × 25, × 250, × 450.

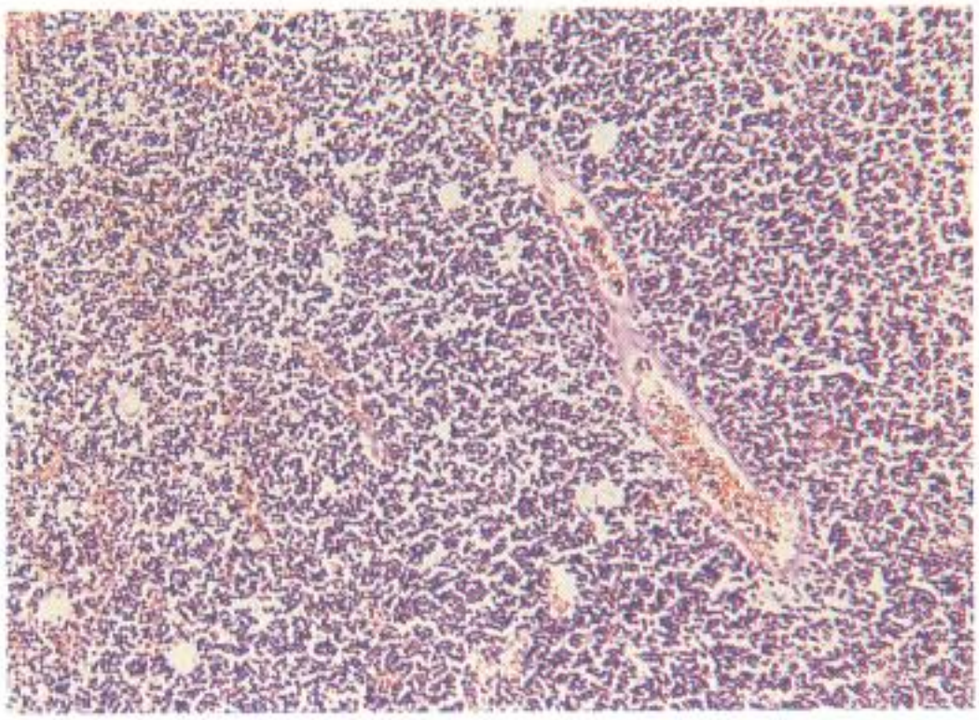


Fig. 168. *Médula femoral. Leucemia linfocítica.* Reemplazo casi completo del tejido medular por una masa de células tumorales; sólo quedan unos pocos adipocitos como espacios claros. *Hemalumbre y eosina* × 120.

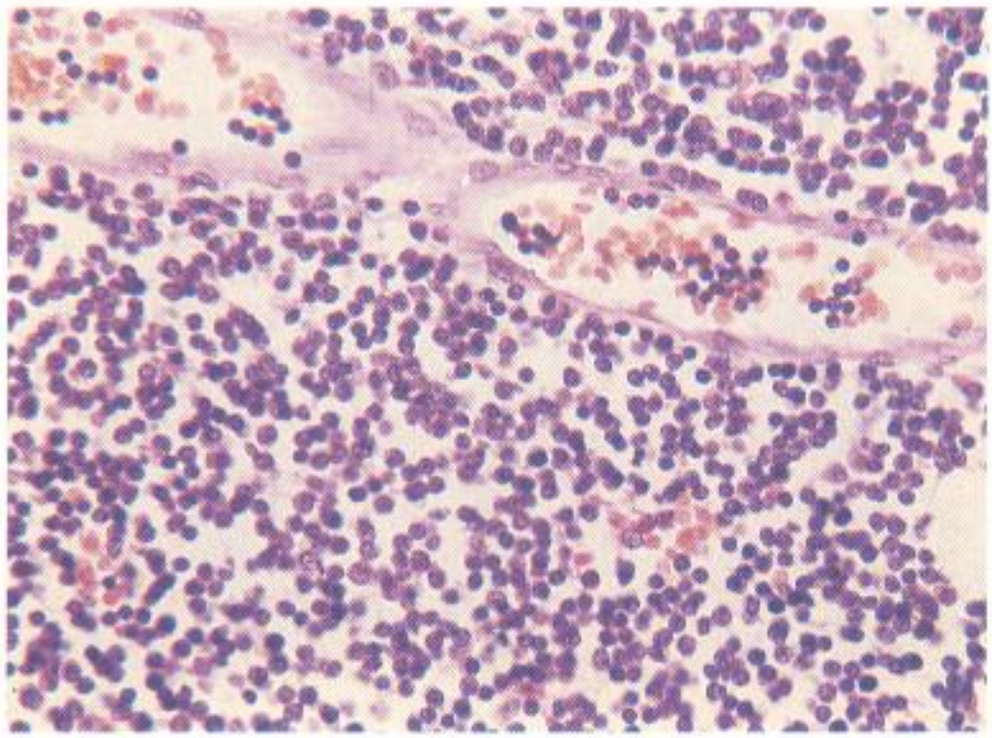


Fig. 169. ***Médula femoral. Leucemia linfocítica.*** Vista con gran aumento del campo de la figura 168 que muestra la índole casi totalmente linfocítica del infiltrado. Nótese que en la vénula de la parte superior de la ilustración hay muchas células similares. *Hemalumbre y eosina* × *450*.

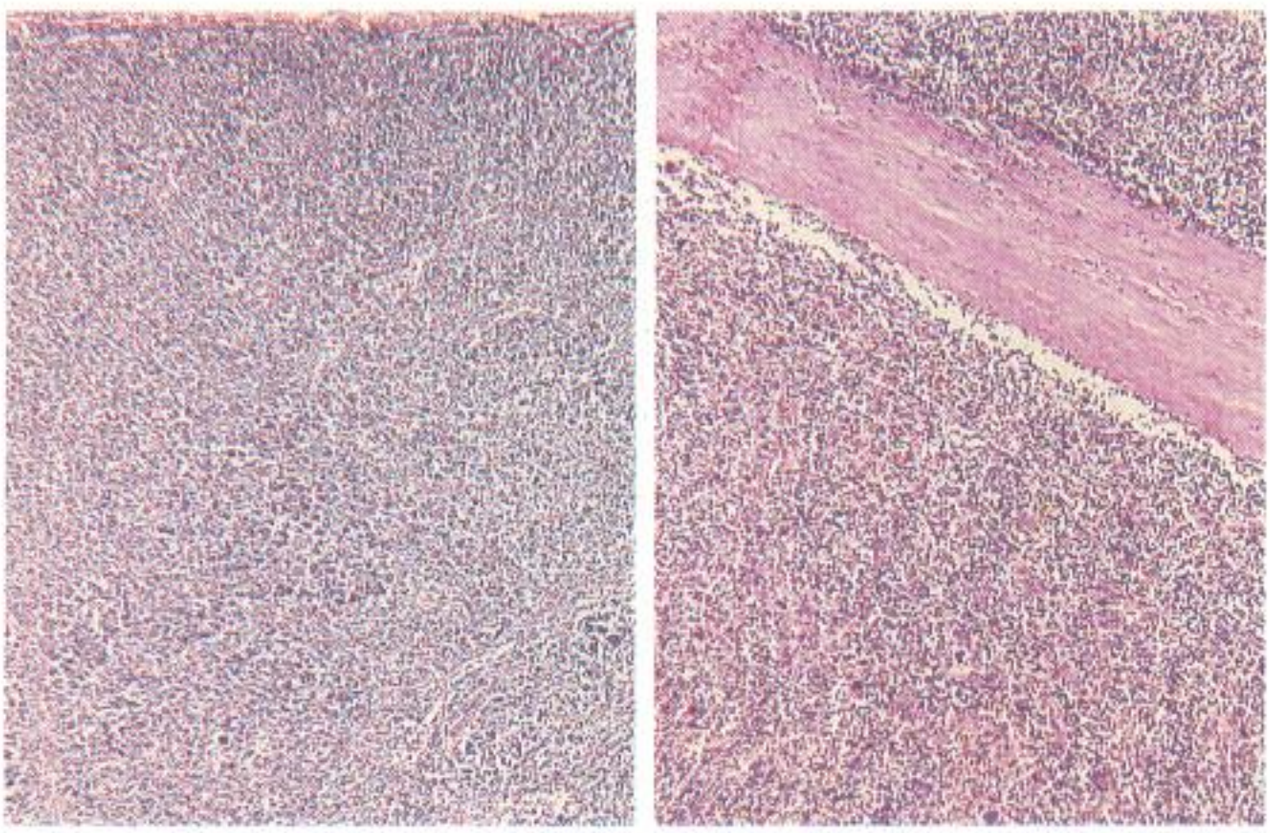


Fig. 170. ***Ganglio linfático (izquierda) y bazo (derecha). Leucemia linfocítica.*** Ambos tejidos exhiben obliteración de la arquitectura normal por masas de células de la serie linfocítica. *Hemalumbre y eosina* × *40*, × *120*.

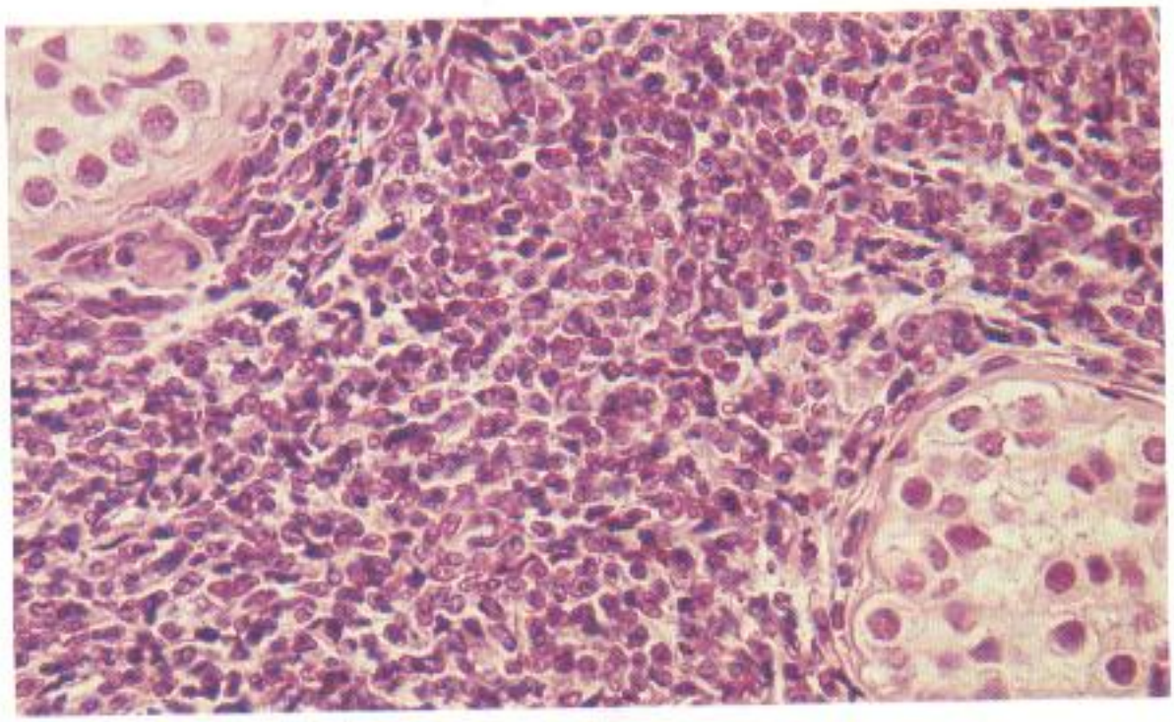


Fig. 171. ***Biopsia testicular. Leucemia linfoblástica aguda por células T.*** El tejido intersticial comprendido entre los túbulos seminíferos está densamente infiltrado por linfocitos pequeños. Muchos núcleos tienen una configuración anormal. *Hemalumbre y eosina* × *300*.

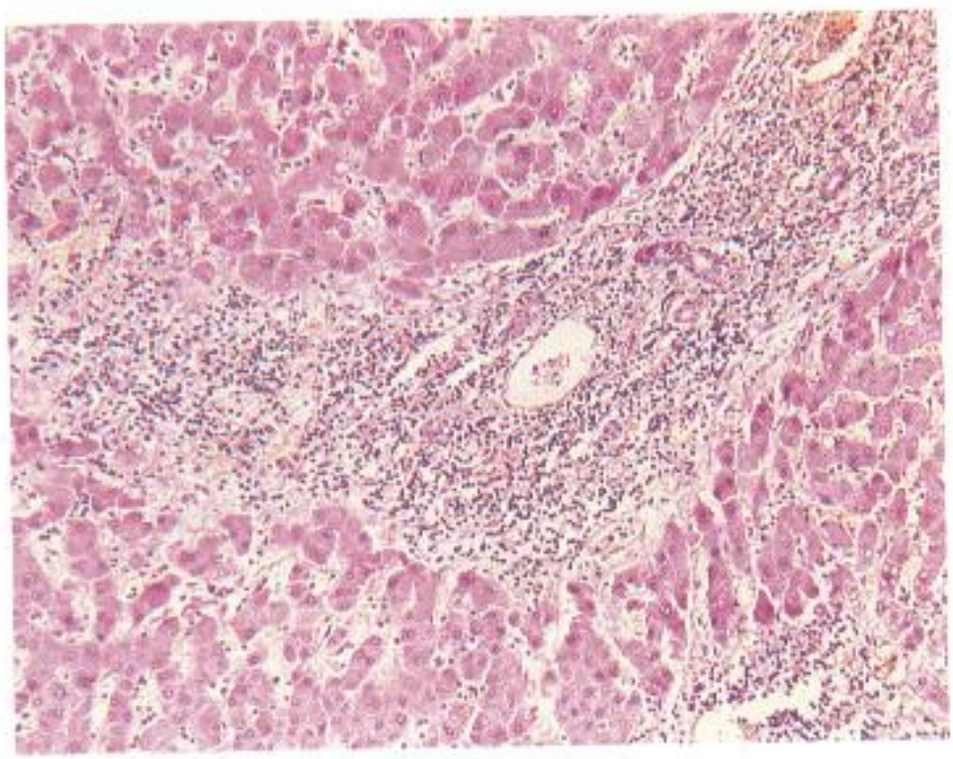


Fig. 172. ***Hígado. Leucemia linfoblástica aguda.*** La distribución de las células infiltrativas es a predominio periportal, aunque se observan varios grupos pequeños dentro de los sinusoides. *Hemalumbre y eosina* × *120*.

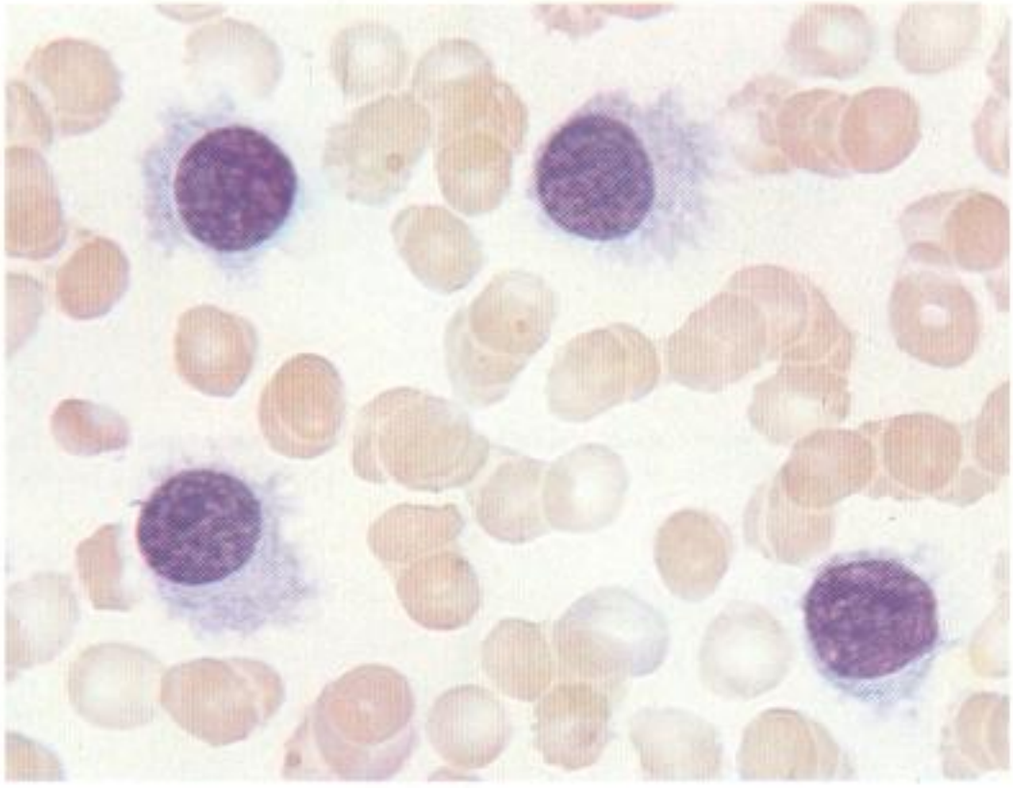


Fig. 173. ***Frotis de sangre. Reticuloendoteliosis leucémica (leucemia de células "pilosas").*** Este preparado ilustra los linfocitos pilosos característicos de esta enfermedad. El citoplasma azul grisáceo exhibe unas vellosidades irregulares que producen un borde "piloso" en dientes de sierra y también prolongaciones a modo de seudopodios. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

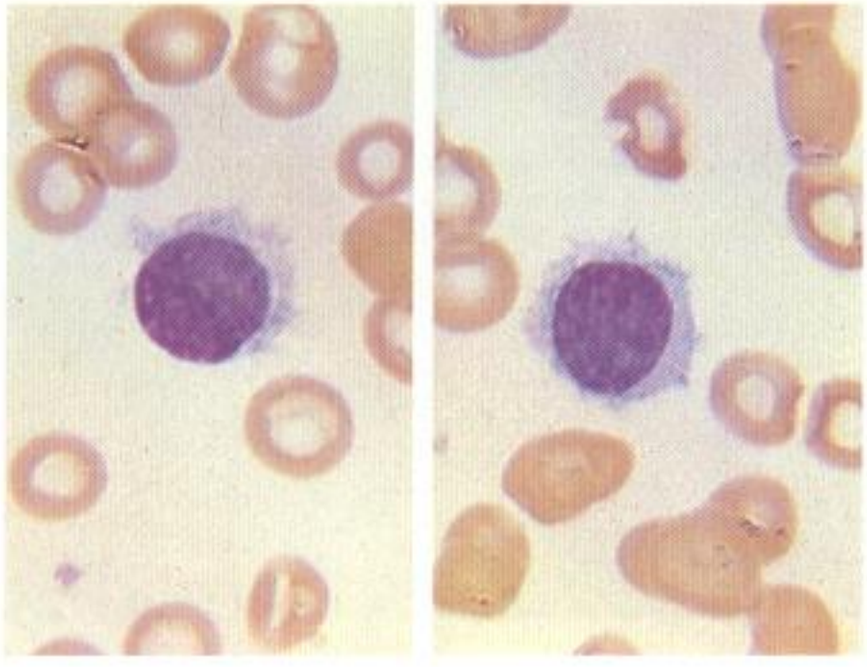


Fig. 174. ***Frotis de sangre. Reticuloendoteliosis leucémica (leucemia de células "pilosas").*** Vellosidades citoplasmáticas irregulares de los linfocitos, similares a las de la figura 173. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200*

Fig. 177. *Reticuloendoteliosis leucémica.* Frotis de sangre. De las superficies celulares parten unos seudopodios que corresponden a los pelos que se observan en la microscopia óptica. *Glutaraldehído, acetato de uranilo, citrato de plomo* × *10.350*.

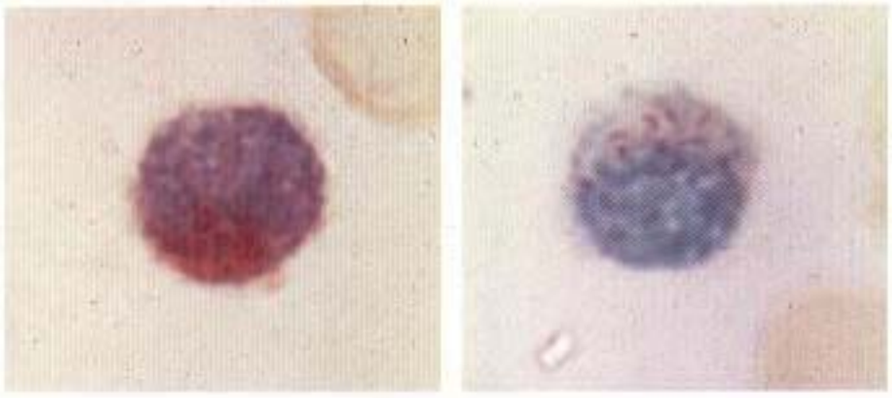


Fig. 175. ***Frotis de sangre. Reticuloendoteliosis leucémica (leucemia de células "pilosas").*** Reacción de fosfatasa ácida positiva resistente al tartrato en linfocitos pilosos. *Reacción para fosfatasa ácida y verde de metilo × 1.200.*

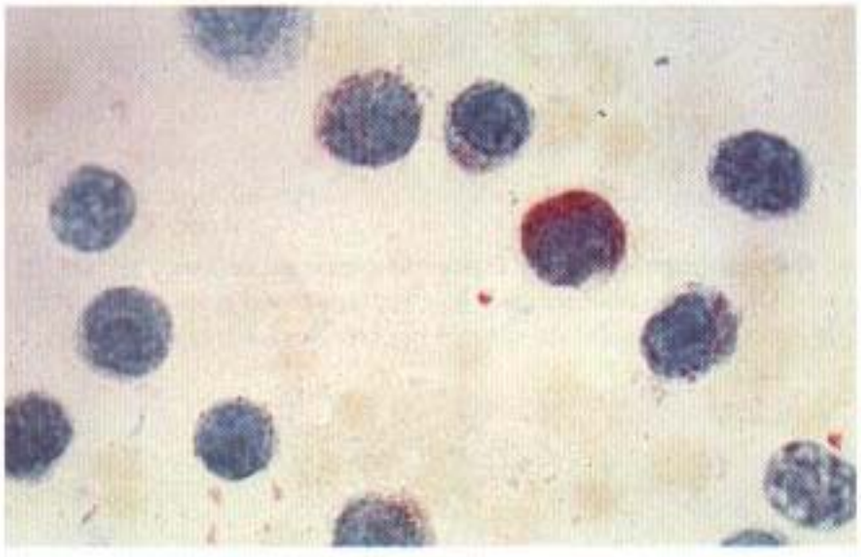


Fig. 176. ***Impronta de bazo. Reticuloendoteliosis leucémica (leucemia de células "pilosas").*** En esta impronta del bazo algunas células exhiben una reacción de fosfatasa ácida moderadamente resistente al tartrato y en una célula la actividad es intensa. *Reacción para fosfatasa ácida y verde de metilo × 900.*

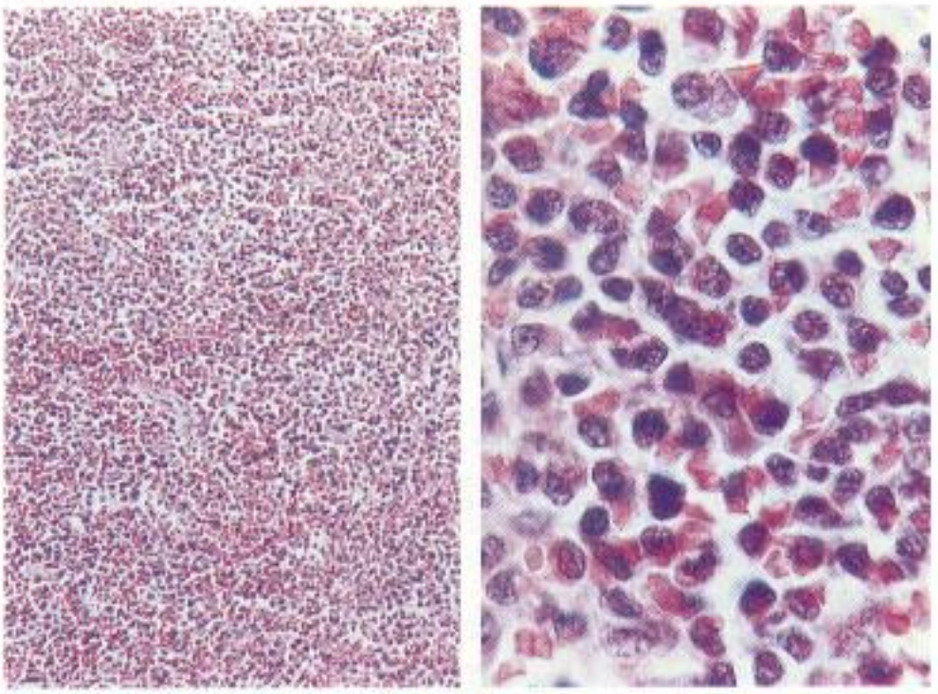


Fig. 178. *Bazo. Reticuloendoteliosis leucémica.* IZQUIERDA: ausencia de centros germinales e infiltración difusa de la pulpa roja por células linfoides. *Hemalumbre y eosina* × *125*. DERECHA: esta ilustración sugiere linfoma linfocítico bien diferenciado, pero el problema principal es que las células "pilosas" típicas no se pueden identificar en los cortes histológicos. *Hemalumbre y eosina* × *600*.

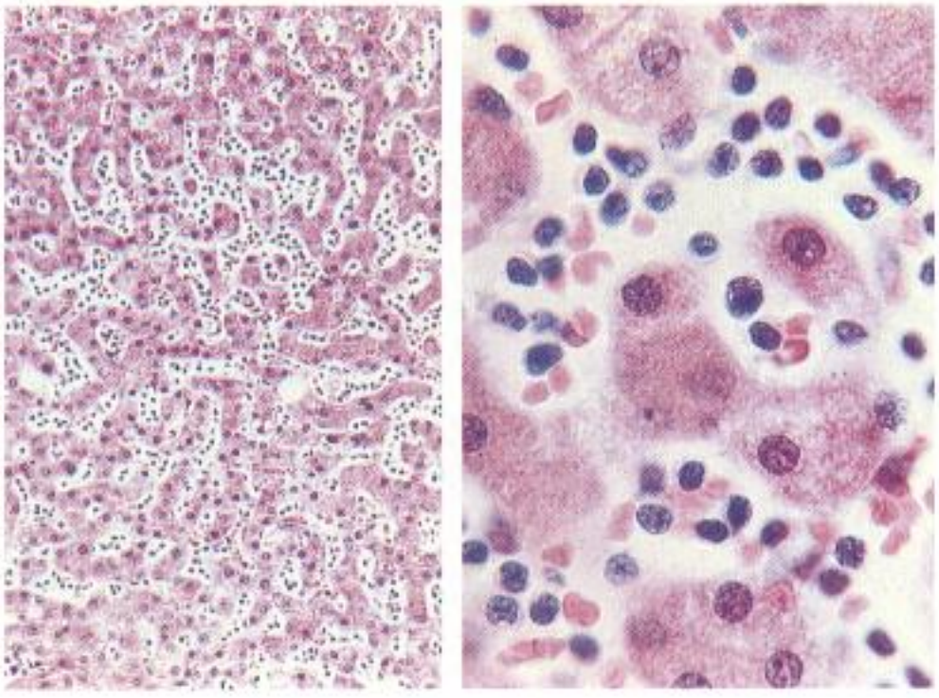


Fig. 179. *Hígado. Reticuloendoteliosis leucémica.* IZQUIERDA: infiltración de los sinusoides por células linfoides. *Hemalumbre y eosina* × *125*. DERECHA: se discierne la naturaleza linfoide de las células pero no se pueden identificar las células "pilosas" típicas. *Hemalumbre y eosina* × *600*.

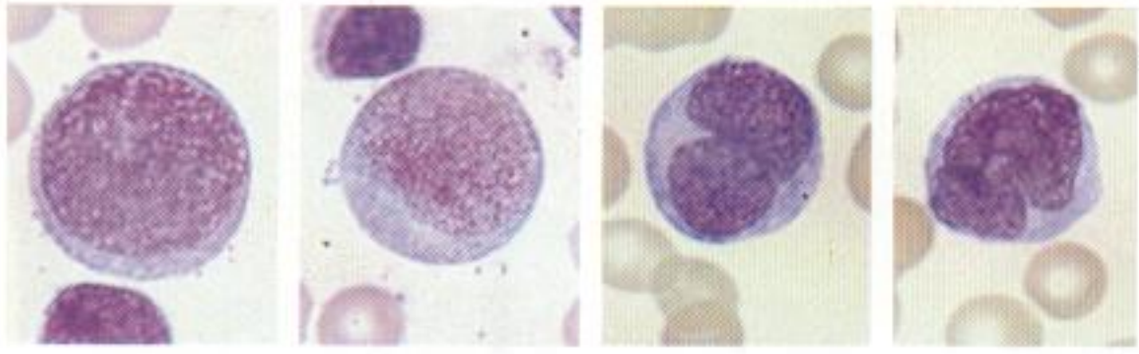


Fig. 180. *Maduración del monocito.* Desde la izquierda, tenemos una célula primitiva que sirve de eslabón entre el hemohistioblasto (stem cell) y el monoblasto y un monoblasto cuyo citoplasma exhibe la reacción tintorial típica celeste grisácea no granular común a este tipo celular; hay nucléolos, pero sólo se resuelven con dificultad. Las otras dos células son un promonocito que tiene un gran núcleo contorneado típico y un monocito maduro de núcleo indentado (reniforme). *Tinción de Leishman* × *1.200*.

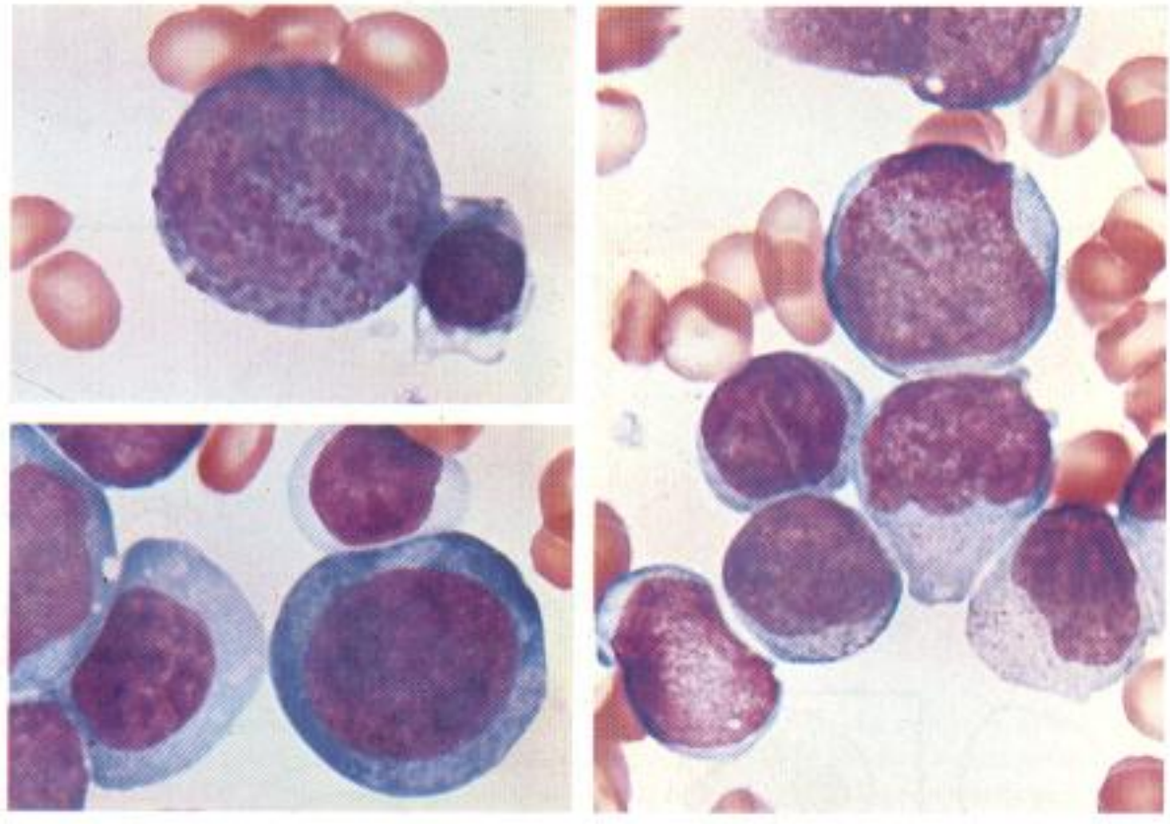


Fig. 181. *Frotis de médula. Monocitos.* IZQUIERDA, ARRIBA:: este monocito es más grande de lo normal, su núcleo presenta una profunda indentación y el citoplasma contiene muchos gránulos azurófilos grandes. Muchas veces se observa una granulación de este tipo en la leucemia monocítica. *Tinción de Leishman* × *1.200*. IZQUIERDA, ABAJO: dos monoblastos, ambos con nucléolos nítidos y citoplasma muy azul. Las otras células son monocitos maduros. *Tinción de Leishman* × *1.200*. DERECHA: esta ilustración es típica de la variación del tamaño y forma de los monocitos maduros detectados en la médula o sangre en la leucemia monocítica. Nótese que varias células presentan una granulación fina. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

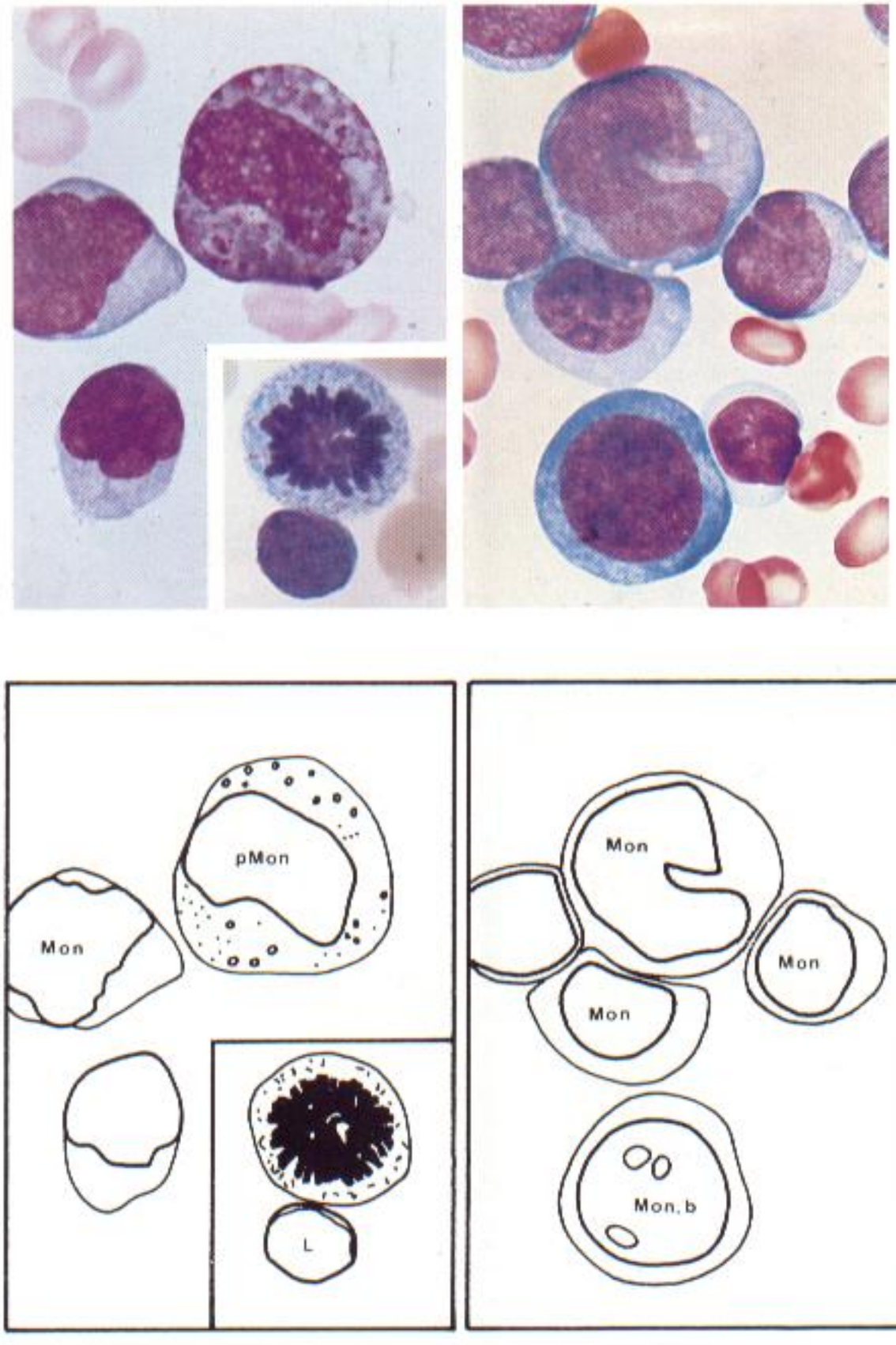


Fig. 182. ***Frotis de médula. Monocitos.*** IZQUIERDA: gran promonocito (pMon) con granulaciones gruesas y de aspecto necrobiótico. Las otras células son monocitos de tamaño normal. En el recuadro vemos un monocito en la profase de la mitosis cuyo citoplasma es muy granular. El tamaño de las células de esta ilustración se puede comparar con el linfocito grande normal (L). *Tinción de Leishman* × *1.200*. DERECHA: un monoblasto (Mon. b) y varios monocitos (Mon) que varían considerablemente de tamaño y el más grande de los cuales tiene un núcleo profundamente indentado. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

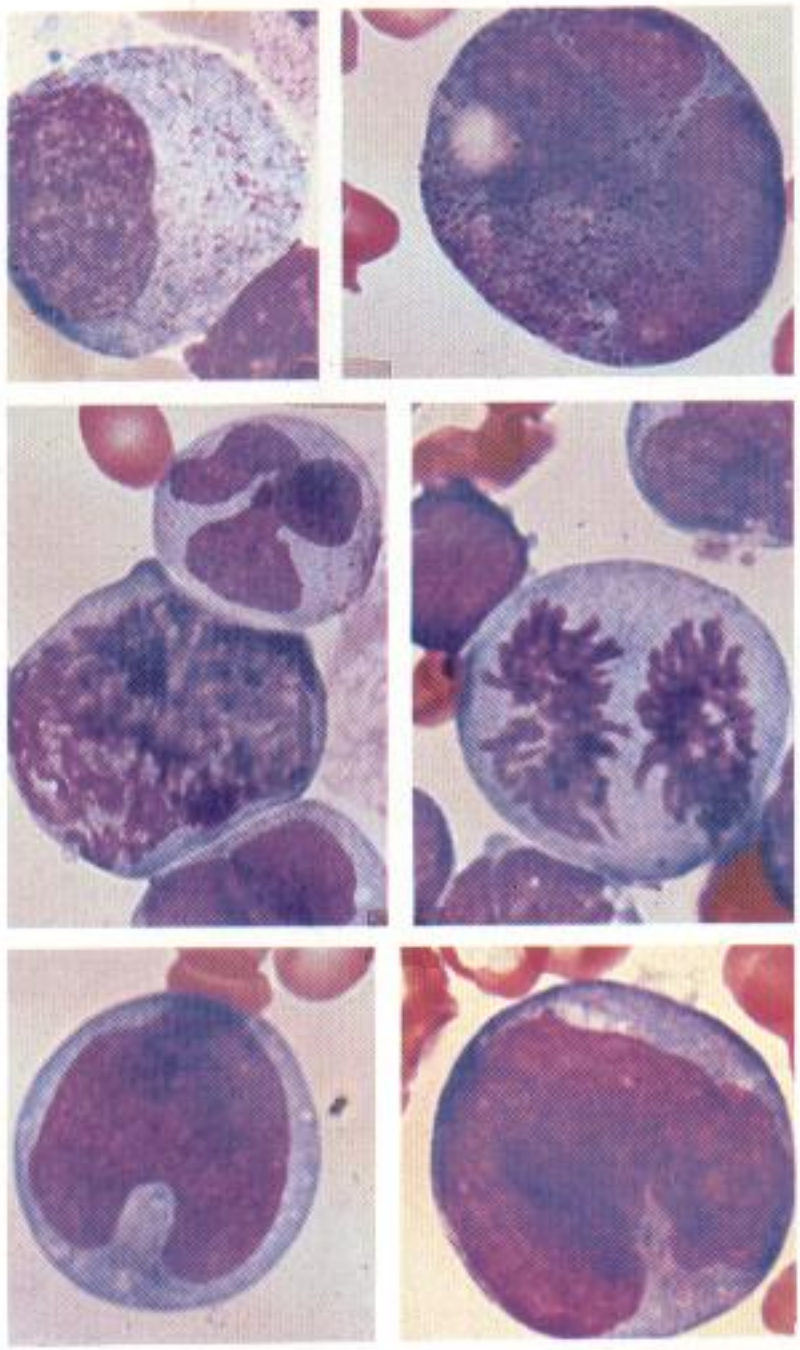


Fig. 183. *Frotis de médula. Monocitos.* ARRIBA, IZQUIERDA: promonocito típico. La célula es grande y el citoplasma presentaría una granulación azurófila y basófila al mismo tiempo, lo cual se debería a rotura o daño del citoplasma. *Tinción de Leishman* × *1.200*. ARRIBA, DERECHA: este monocito tiene tres lóbulos nucleares que no parecen estar unidos; el citoplasma está repleto de gránulos azurófilos gruesos. *Tinción de Leishman* × *1.200*. CENTRO, IZQUIERDA: monocito en la profase de la mitosis y también un monocito de tamaño normal con un núcleo segmentado. *Tinción de Leishman* × *1.200*. CENTRO, DERECHA: en este monocito se reconoce bien la anafase de la mitosis. *Tinción de Leishman* × *1.200*. Las dos grandes células de la parte inferior de la ilustración son monocitos de aspecto normal, excepto por su tamaño. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

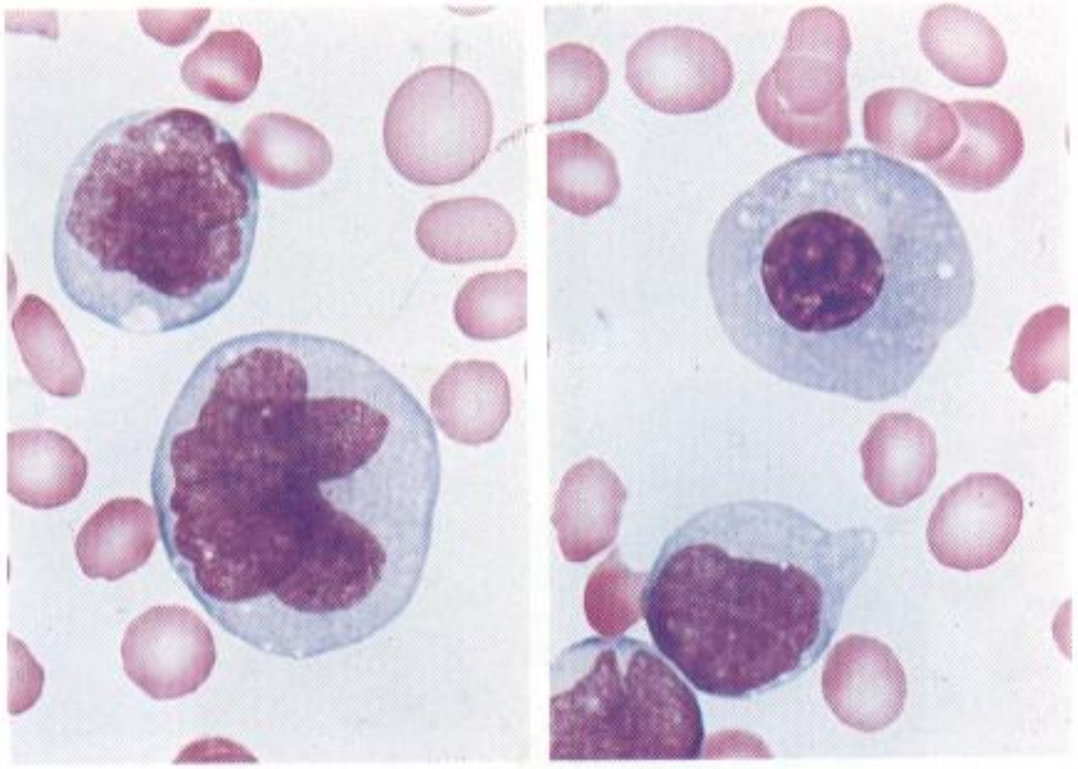


Fig. 184. ***Frotis de médula. Monocitos.*** Estos monocitos ejemplifican la amplia variación de tamaño y de configuración nuclear que ocurre en la leucemia monocítica. A primera vista, a la célula que está en el centro de la derecha se la confundiría con una célula plasmática si no fuese porque en los casos de leucemia monocítica aparecen en la sangre muchas células que tienen este aspecto. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

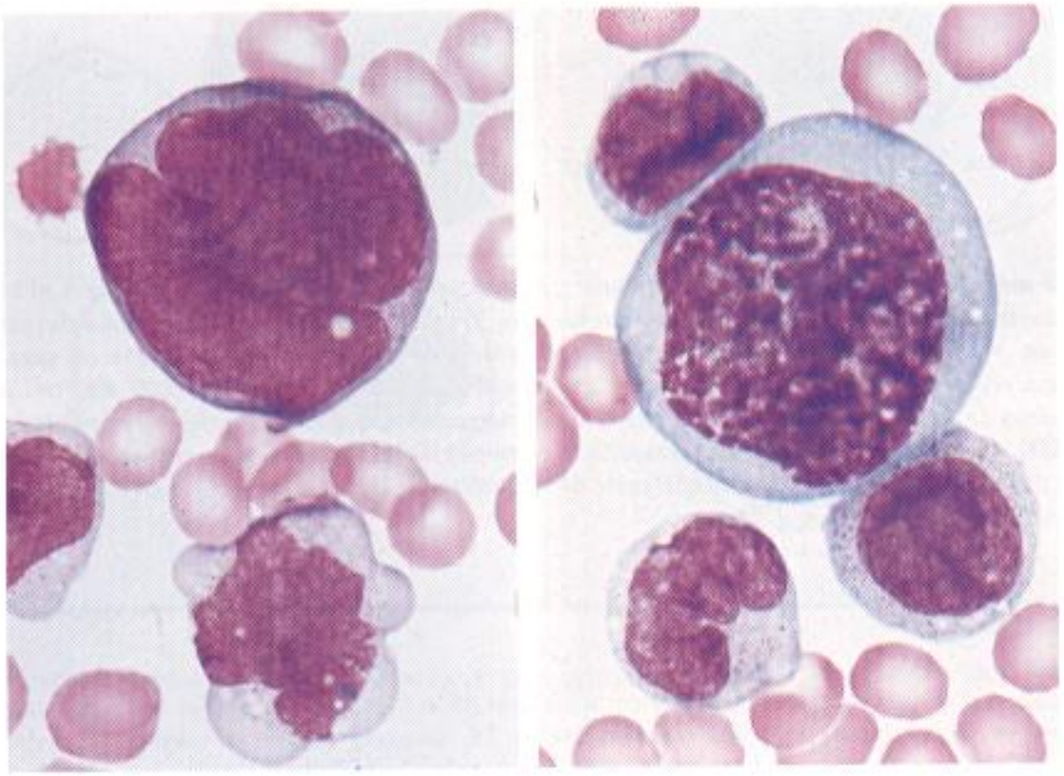


Fig. 185. ***Frotis de sangre. Monocitos.*** En estas ilustraciones aparecen dos monocitos extraordinariamente grandes: el de la izquierda tiene un núcleo que ocupa prácticamente toda el área de la célula y el de la derecha está en la profase inicial de la mitosis. Las otras células son tres monocitos y un promonocito. En varias células se ven gránulos finos. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

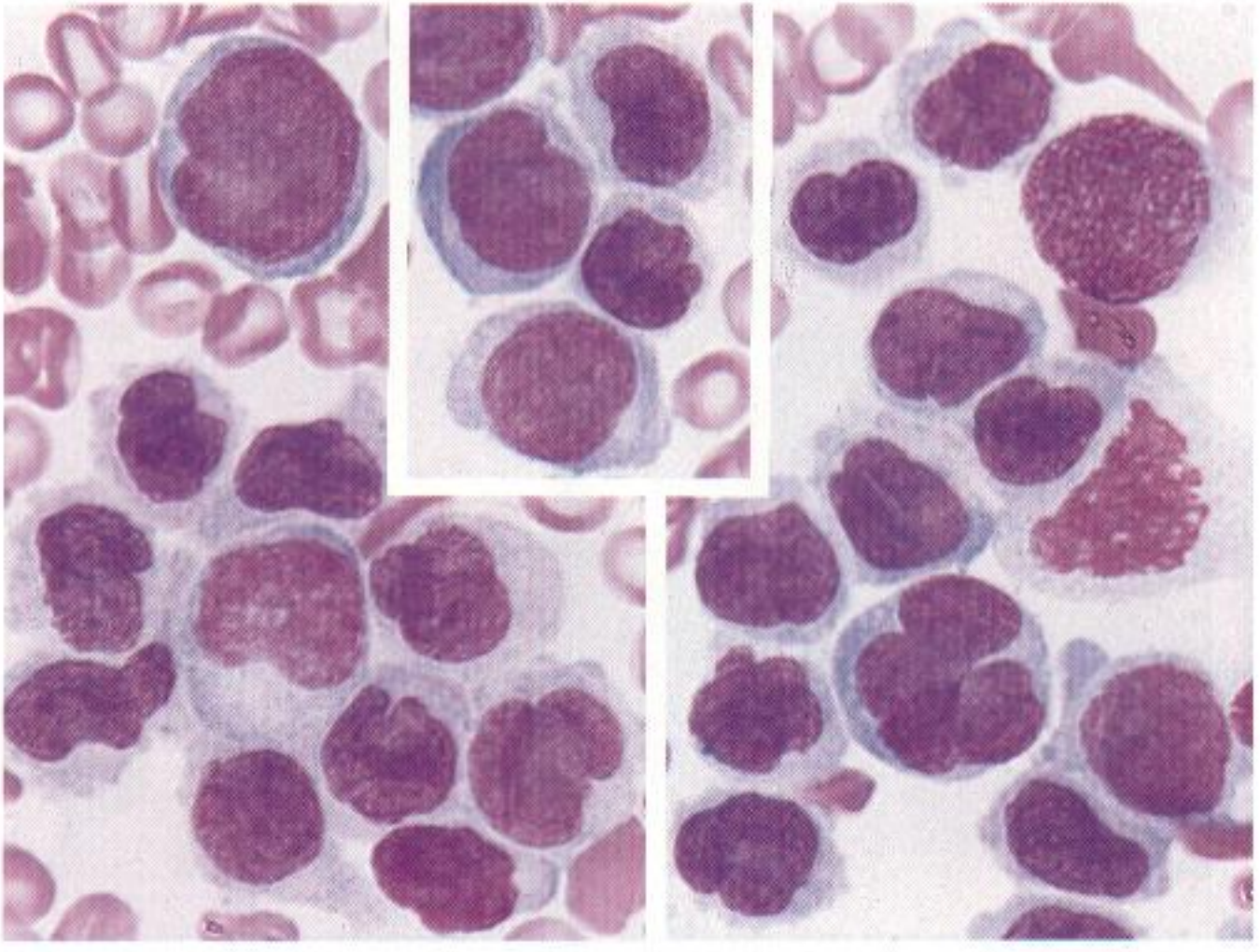


Fig. 186. *Frotis de médula. Leucemia monocítica - M5(b).* El rasgo principal de esta ilustración es la considerable proliferación de las células de la serie monocítica. Hay monocitos en todas las etapas del desarrollo; varios presentan un núcleo multilobulado, incluso una célula con un núcleo pentafoliado en la parte inferior derecha de la ilustración. Estos rasgos recuerdan las alteraciones nucleares que se ven en las células de Rieder. (Véase fig. 106.) *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

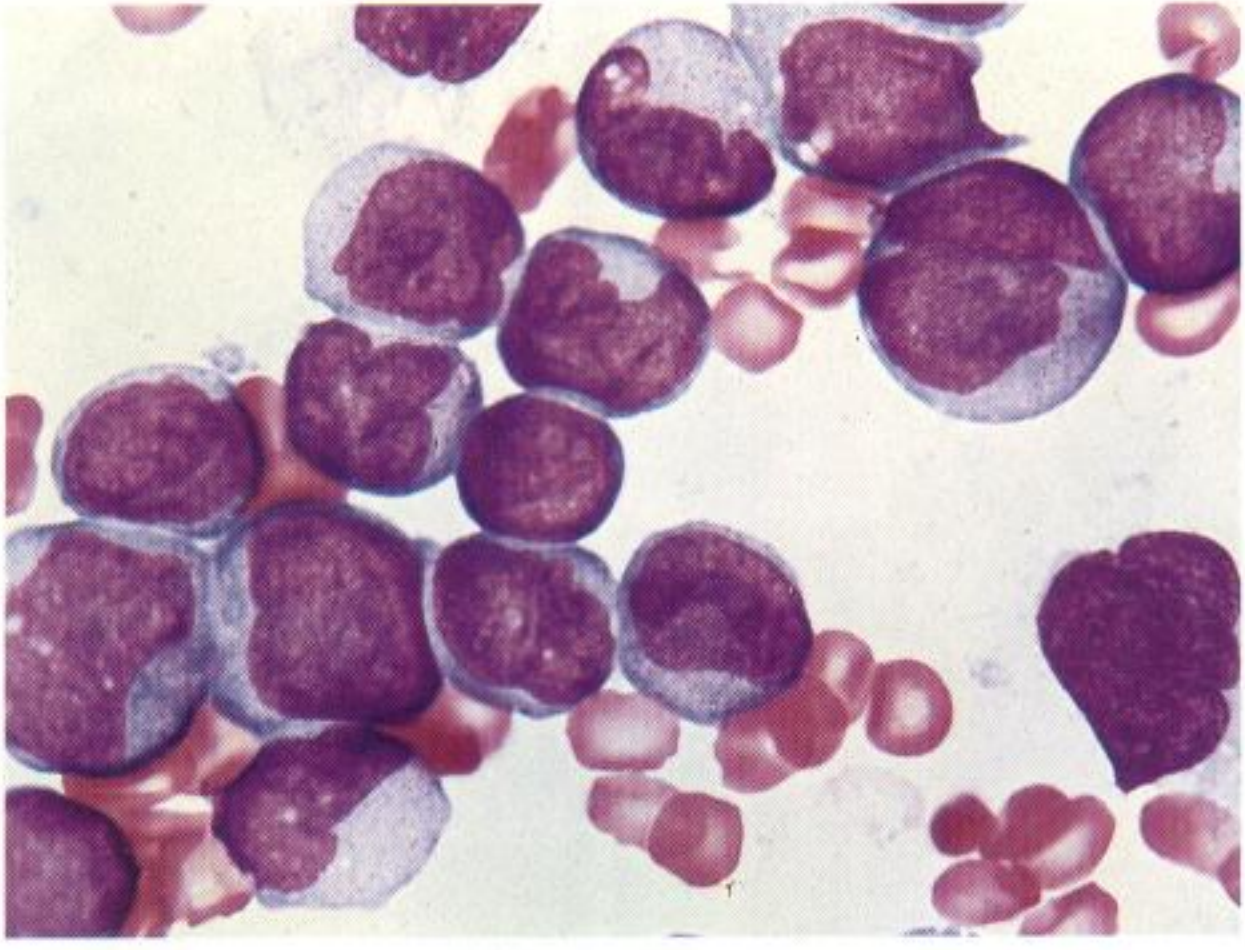


Fig. 187. ***Frotis de sangre. Leucemia monocítica - M5(b).*** Masiva proliferación de monocitos en diversas etapas de madurez. Varias de estas células exhiben unos finos gránulos citoplasmáticos que normalmente sólo ocurren en las células inmaduras de este tipo. *Tinción de Leishman* × *1 200.*

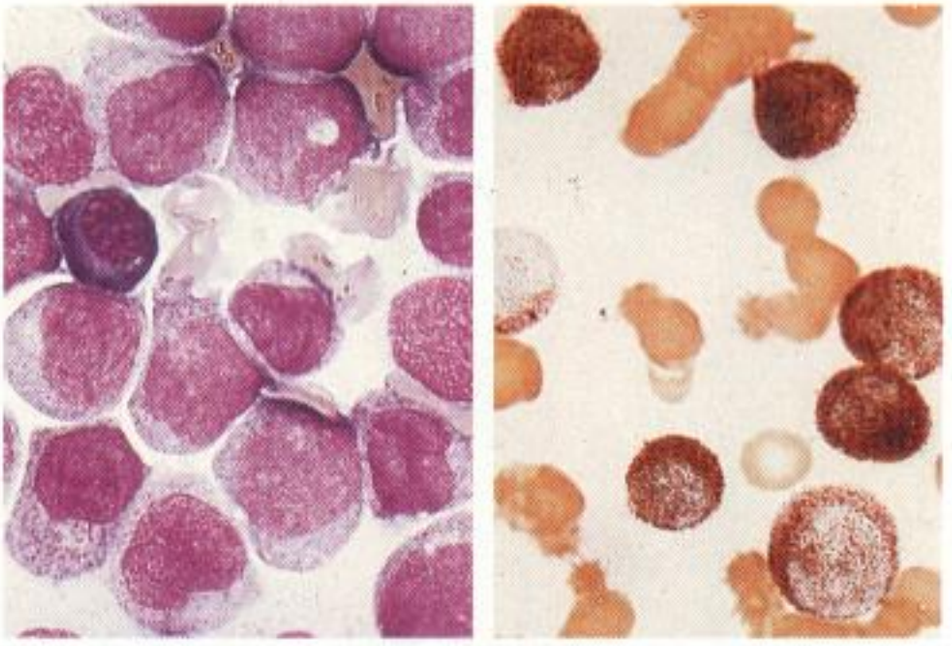


Fig. 188. *Frotis de médula. Leucemia monocítica aguda - M5(a).* IZQUIERDA: médula muy infiltrada por células inmaduras de la serie monocítica. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 900.* DERECHA: la tinción de esterasa inespecífica es positiva en todas las células, indicando la estirpe monocitaria. *Combinación de cloroacetato esterasa/esterasa inespecífica, contracoloreado con verde de metilo × 900.*

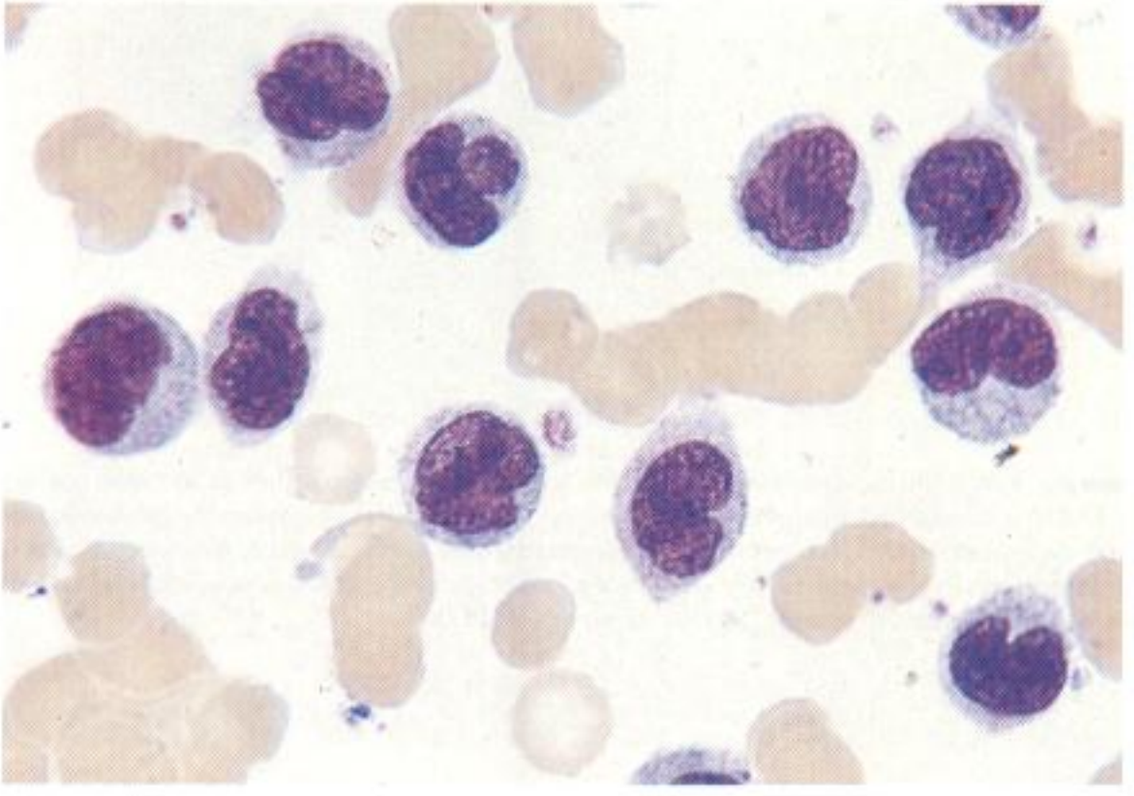


Fig. 189. *Frotis de sangre. Leucemia monocítica crónica.* Pronunciado aumento en la cantidad de monocitos maduros que exhiben variaciones del tamaño y de la configuración nuclear. *Tinción de Leishman × 1.200.*

Fig. 190. ***Monocito.*** Esta célula grande tiene un núcleo irregular con una sola hendidura que contiene organelas citoplásmicas. Existe una cantidad moderada de condensación de cromatina en torno de la membrana nuclear. El citoplasma tiene un aspecto activo, con mitocondrias, varias riendas cortas de retículo endoplásmico rugoso y una variedad de gránulos secretorios pequeños y de densidad electrónica variable. Además hay gránulos ribosómicos libres. *Glutaraldehído, acetato de uranilo, citrato de plomo* × *14.000.*

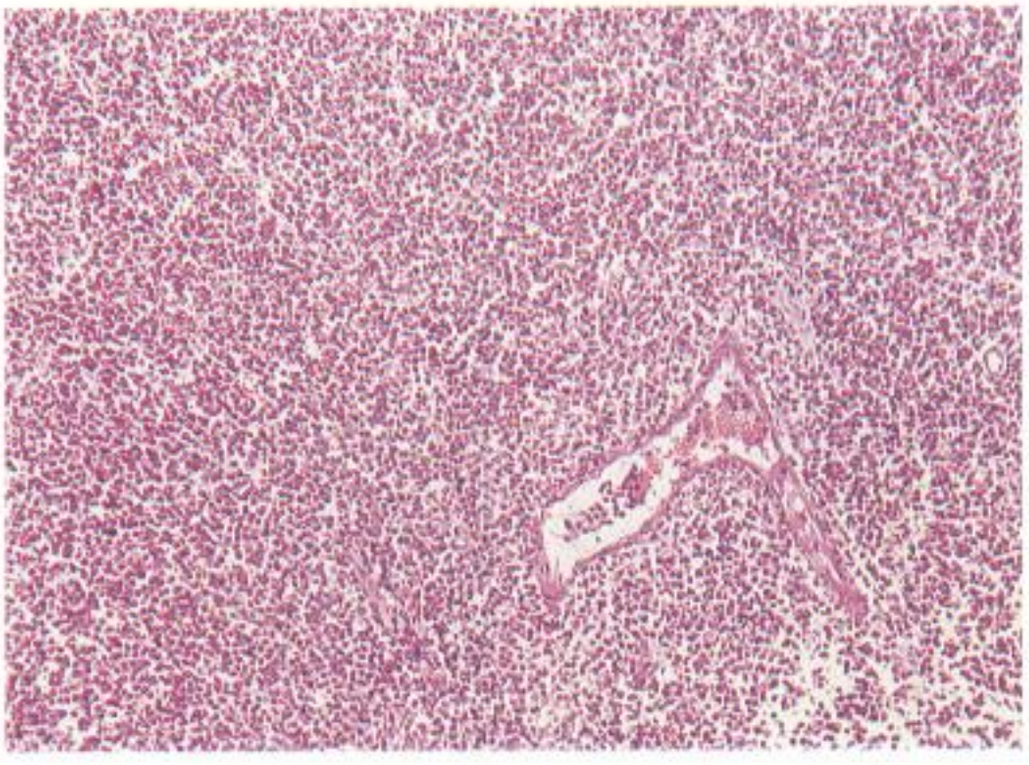


Fig. 191. ***Médula femoral. Leucemia monocítica.*** El tejido hemopoyético normal ha sido sustituido casi por completo por el tumor. La mayoría de las células del vaso sanguíneo que está en la parte inferior derecha del campo son monocitos. *Hemalumbre y eosina* × *120*.

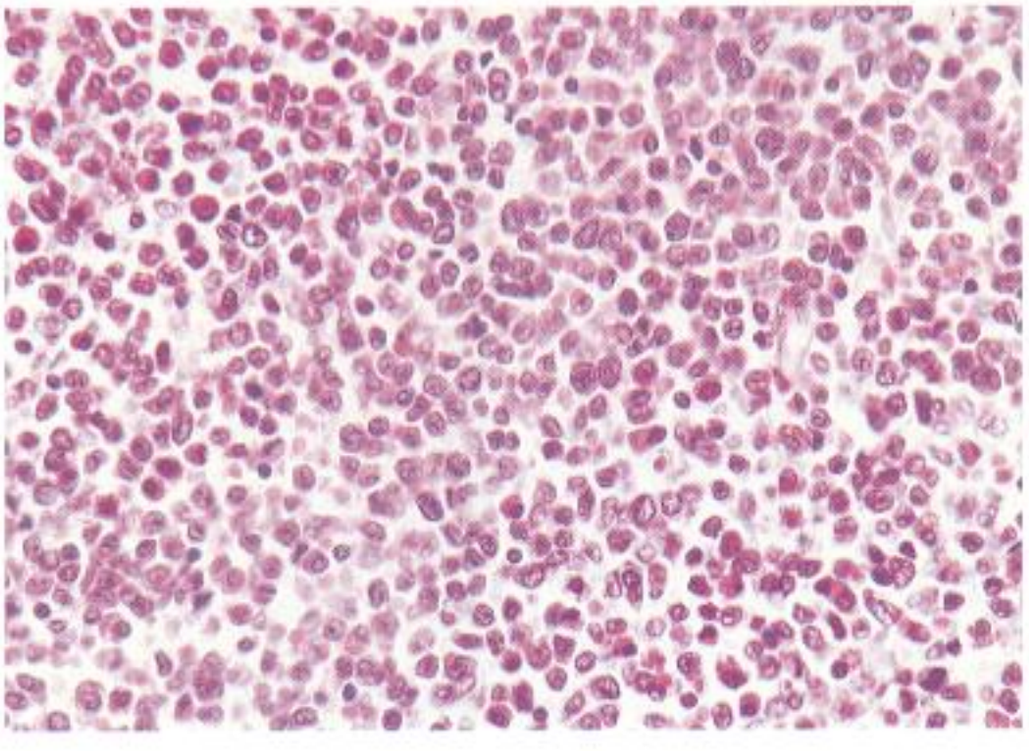


Fig. 192. ***Médula femoral. Leucemia monocítica.*** Gran aumento del campo de la figura 191. Las células son casi con exclusividad monocitos y normoblastos. *Hemalumbre y eosina* × *450*.

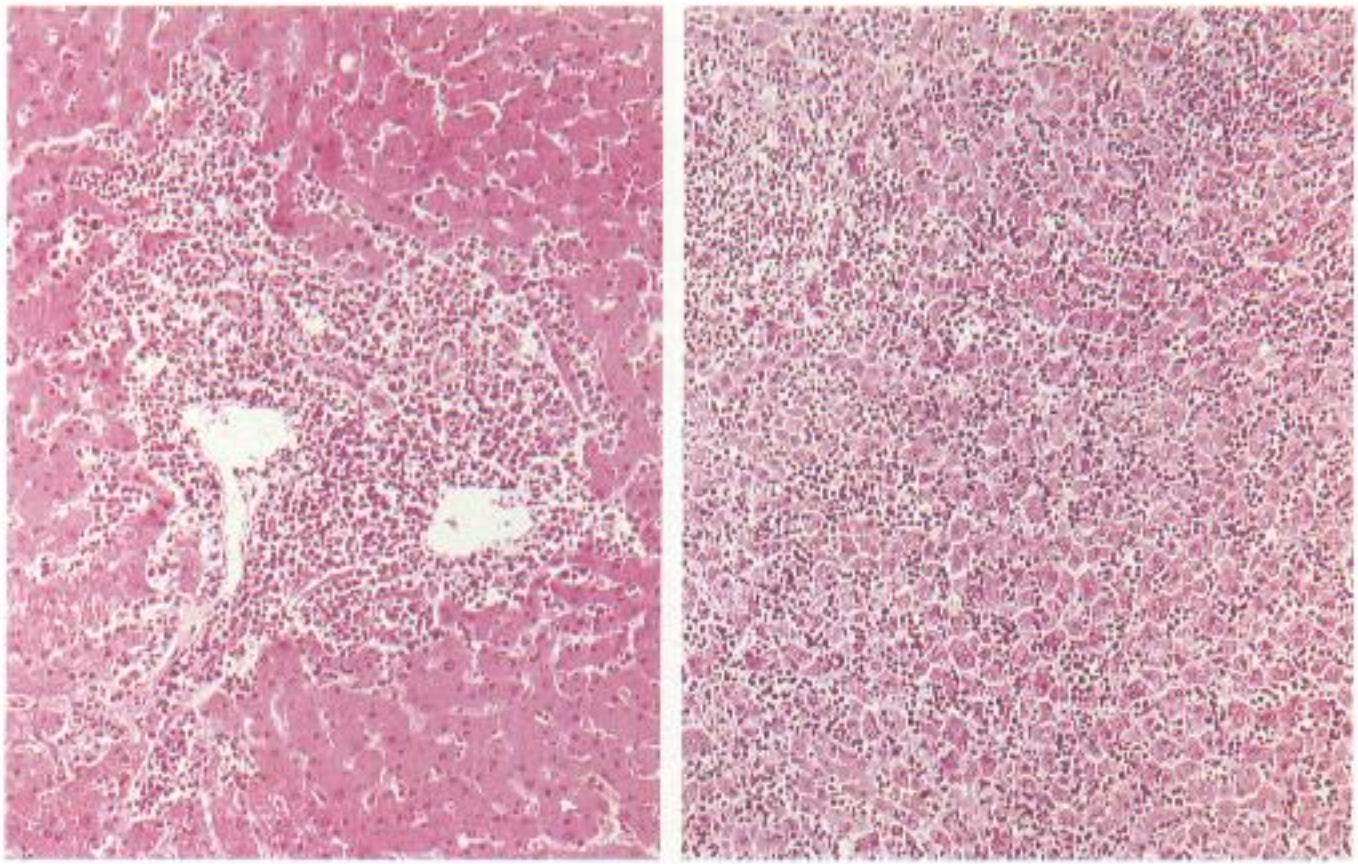


Fig. 193. *Hígado. Leucemia monocítica.* La distribución de las células infiltrantes puede ser periportal (*izquierda*) como en la leucemia linfocítica o difusa (*derecha*) como en la leucemia mieloide; pueden notarse mezclas de estos dos tipos. *Hemalumbre y eosina.* × *120.*

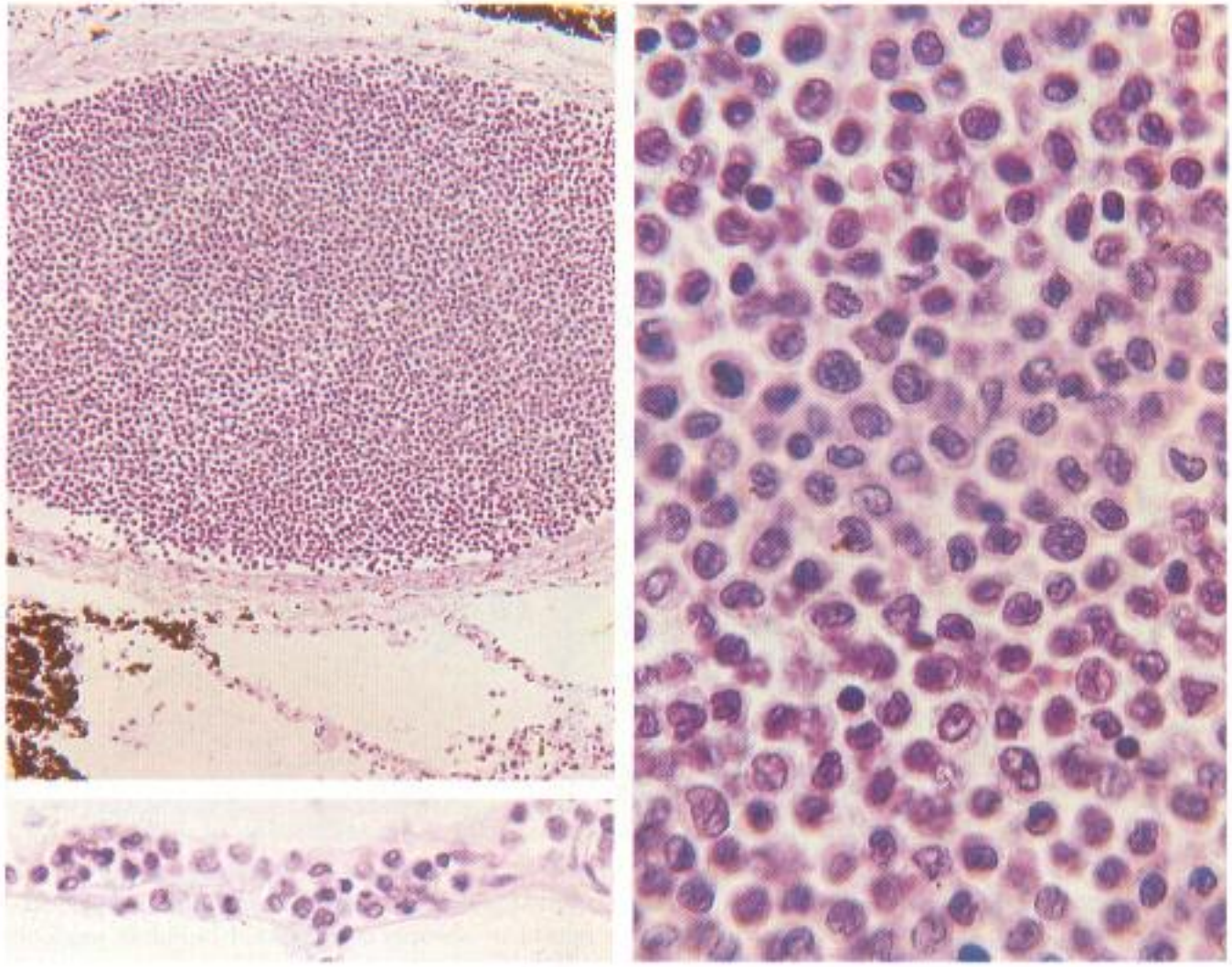


Fig. 194. ***Pulmón. Leucemia monocítica.*** Una pequeña vena (*izquierda, arriba*) y un capilar de un tabique interalveolar (*izquierda, abajo*) se han ocluido con masas de células tumorales identificables con gran aumento (*derecha*) como monoblastos o monocitos. *Hemalumbre y eosina* × *120*, × *400*, × *800*.

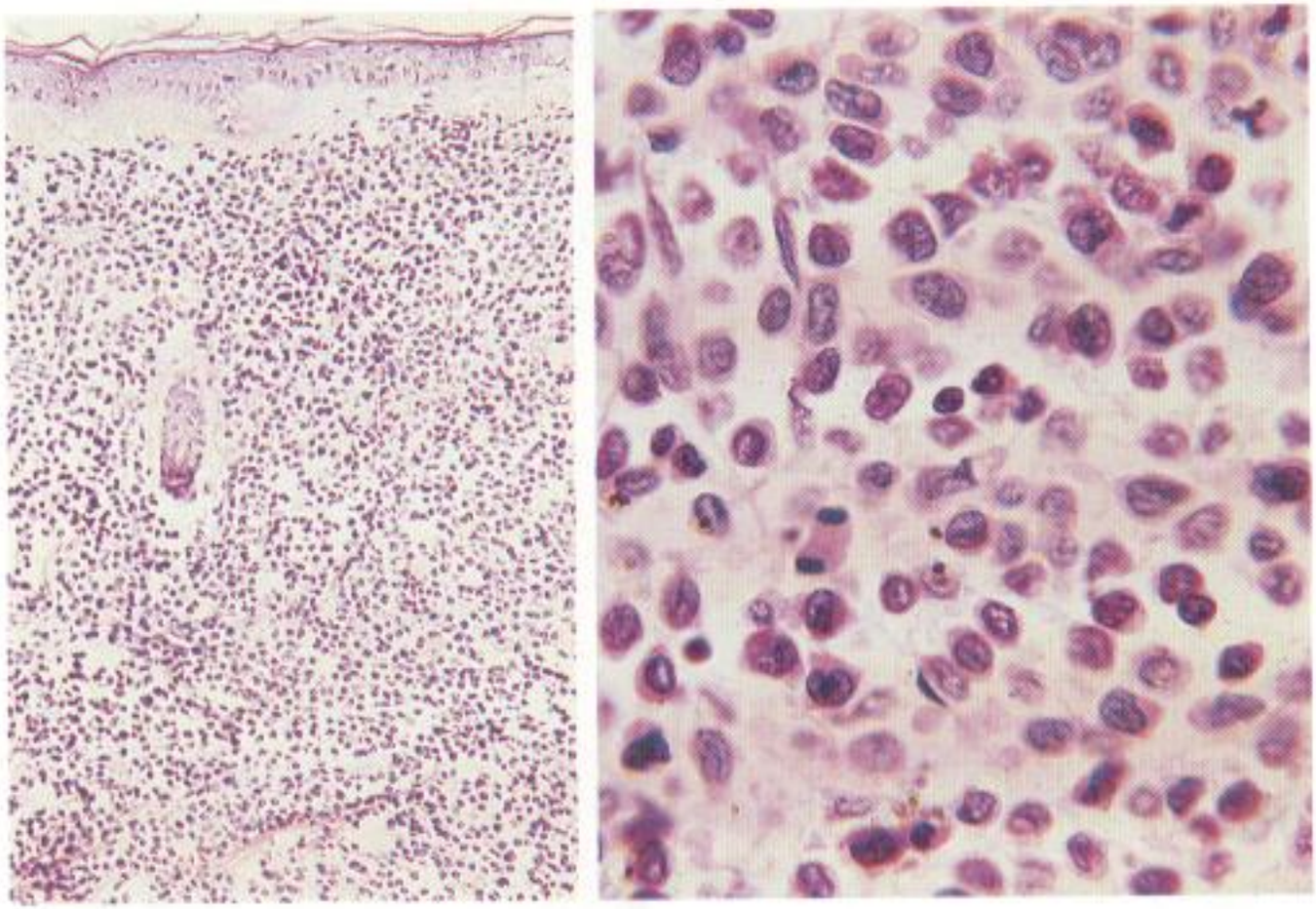


Fig. 195. *Piel. Leucemia monocítica.* Dermis densamente infiltrada por células tumorales, con la consiguiente atrofia compresiva de un folículo piloso. En el campo de gran aumento se observa con claridad la índole monocítica de las células. Este material pertenece al caso de la figura 194. *Hemalumbre y eosina × 200, × 800.*

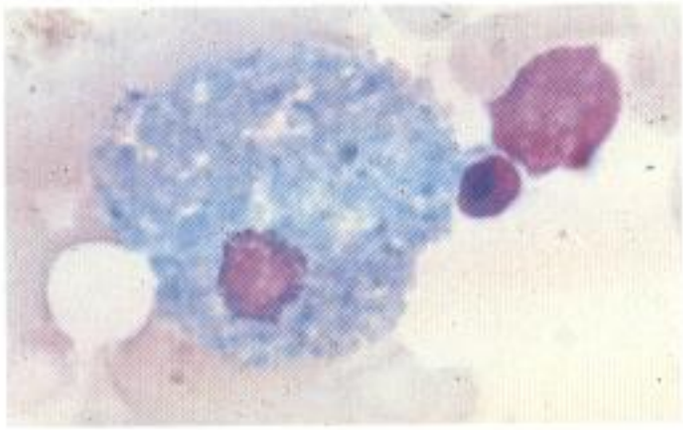


Fig. 196. *Frotis de médula. Histiocitosis azul marino.* Célula característica que infiltra a la médula. Ésta es una gran célula reticuloendotelial que tiene un solo núcleo excéntrico. El citoplasma contiene gran cantidad de gránulos de color azul marino. *Tinción de Leishman × 600.*

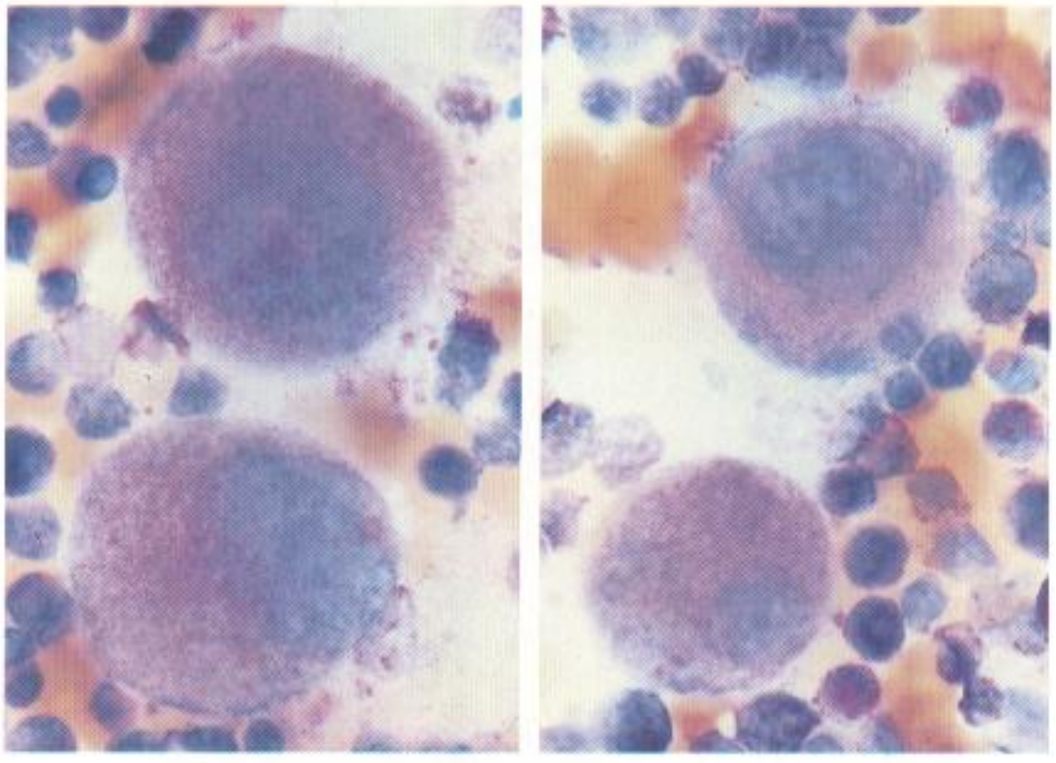


Fig. 197. *Frotis de médula. Células espumosas de un caso de enfermedad de Niemann-Pick.* Estas células (monocitos), que comúnmente son redondas u ovoides, están cargadas de minúsculas gotitas hialinas que les imparten un aspecto espumoso o en panal de abejas. Compárese esto con el citoplasma arrugado de la célula de Gaucher (fig. 198). *Tinción de Leishman* × *900*.

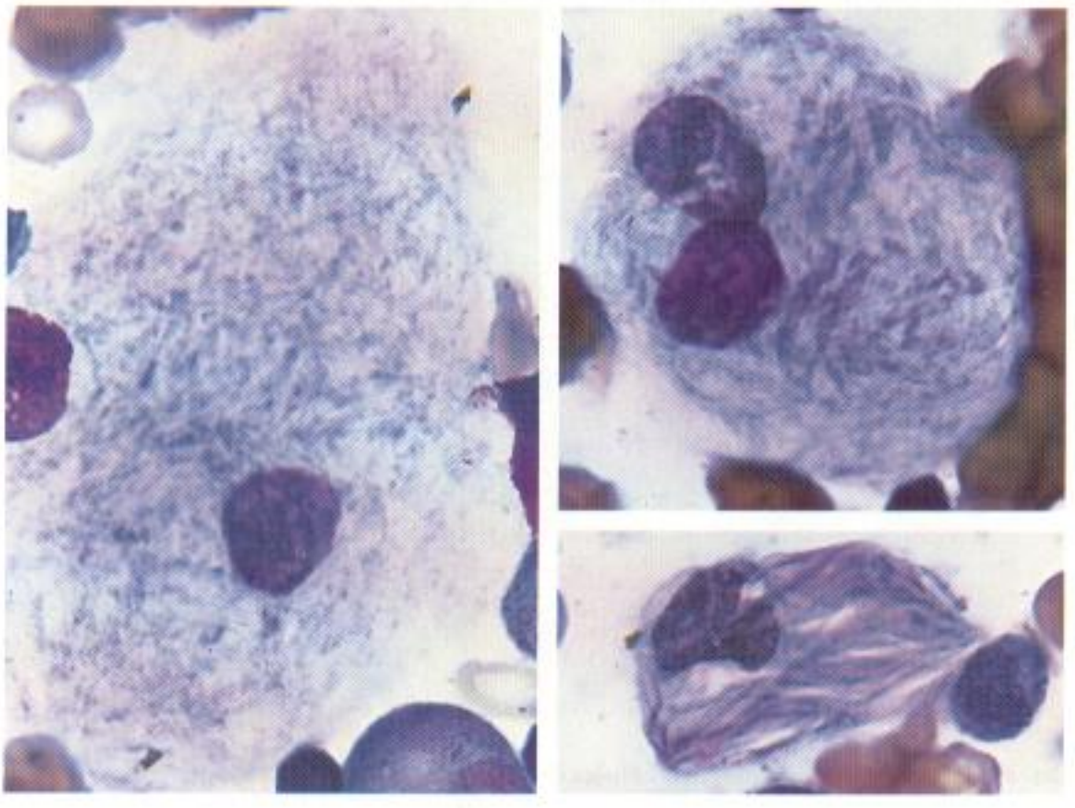


Fig. 198. *Frotis de médula. Enfermedad de Gaucher.* Las células de Gaucher (monocitos) tienen una forma grande, oval o redonda distintiva, con uno o más núcleos pequeños excéntricos. El citoplasma exhibe un aspecto laminado con numerosas fibrillas azules y espacios libres de los cuales el lípido queratina ha sido eliminado por el alcohol que contiene el reactivo tintorial. La célula de Gaucher también puede tener un aspecto espumoso, en cuyo caso el material lipídico está contenido como gotitas, y en esta forma las células se parecen mucho más a las células espumosas de la enfermedad de Niemann-Pick (fig. 197). *Tinción de Leishman* × *1 200*.

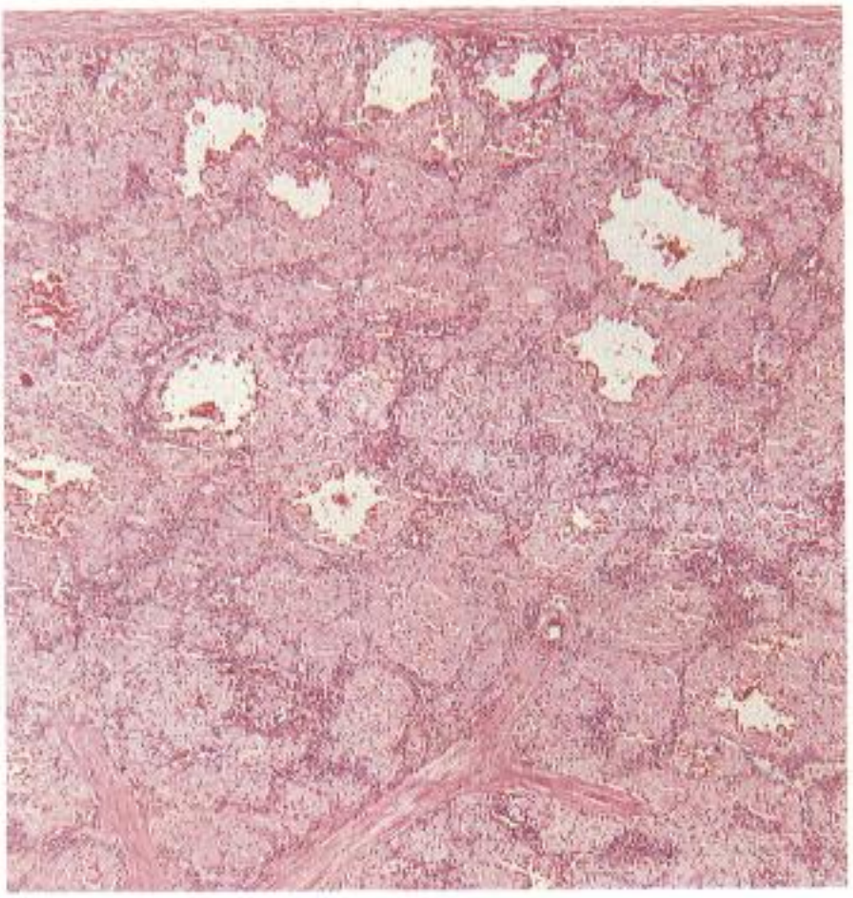


Fig. 199. *Bazo. Enfermedad de Gaucher.* La cápsula (*arriba*) y una trabécula (*abajo*) están separadas por una masa de células pálidas de distribución seudofolicular. Nótense los sinusoides muy distendidos. *Hemalumbre y eosina* × *40*.

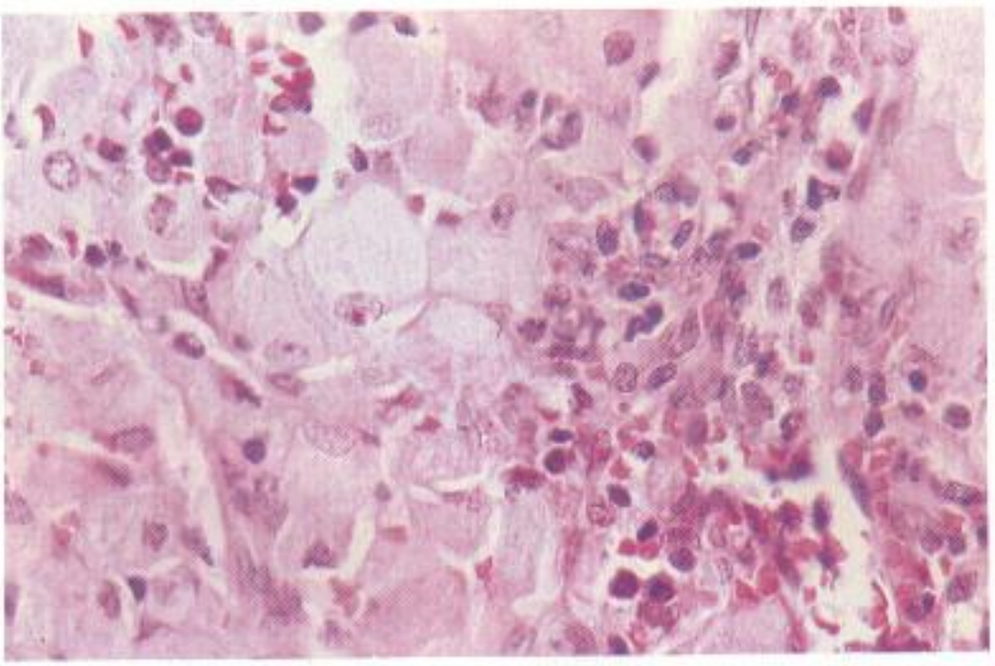


Fig. 200. *Bazo. Enfermedad de Gaucher.* Las células de Gaucher características son histiocitos grandes que tienen un abundante citoplasma espumoso rosa pálido; el aspecto espumoso se debe al lípido querasina que fue disuelto de las células durante el procesamiento del tejido. *Hemalumbre y eosina* × *450*.

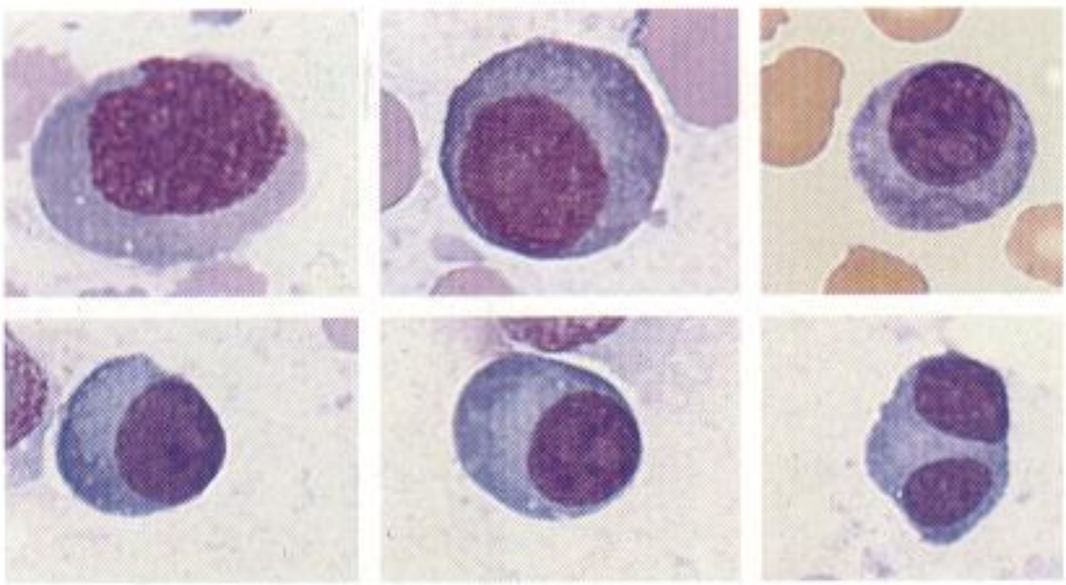


Fig. 201. ***Maduración de la célula plasmática.*** De izquierda a derecha, la fila superior muestra dos plasmoblastos, el primero más primitivo y el segundo empieza a adoptar las características de la célula proplasmática, aunque todavía presenta los estromas de los nucléolos. La célula siguiente es una célula proplasmática (proplasmocito) cuyo núcleo ha adoptado ahora una posición excéntrica y no se discierne ningún nucléolo. Nótese que todas estas células tienen un halo perinuclear. Las ilustraciones de abajo son células plasmáticas maduras, una de ellas binucleada; nótese que los núcleos de las otras dos células son excéntricos. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

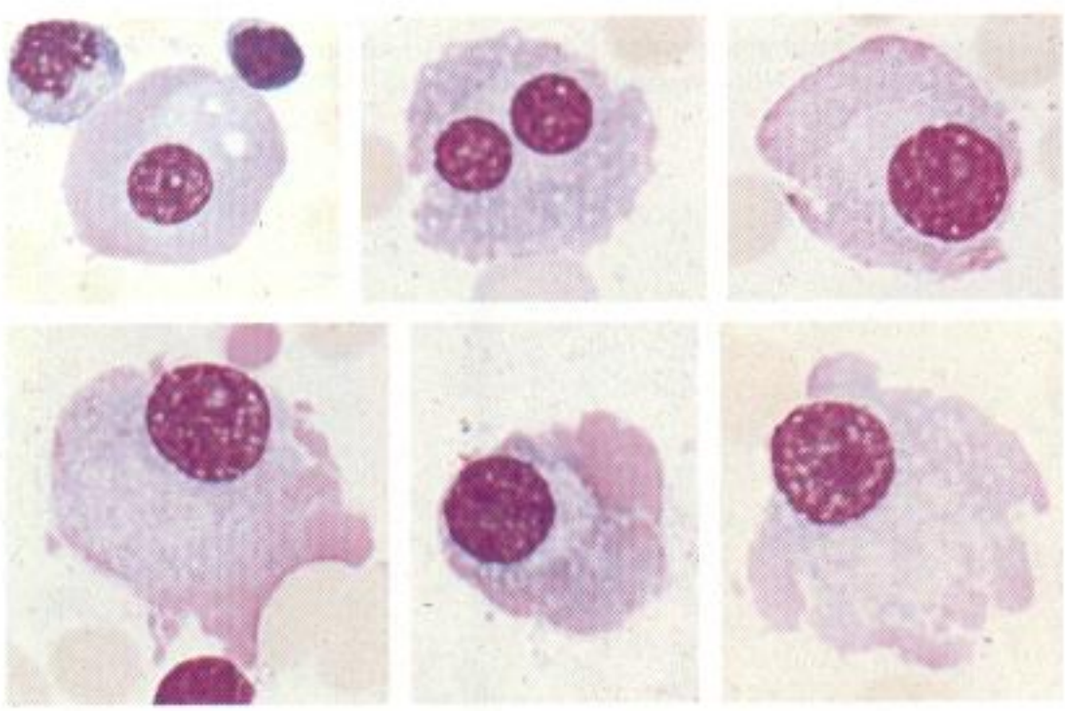


Fig. 202. ***Frotis de médula. Disproteinemia.*** Esta ilustración compuesta muestra el aspecto típico "en llama" que se ve en muchas células plasmáticas en este trastorno. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

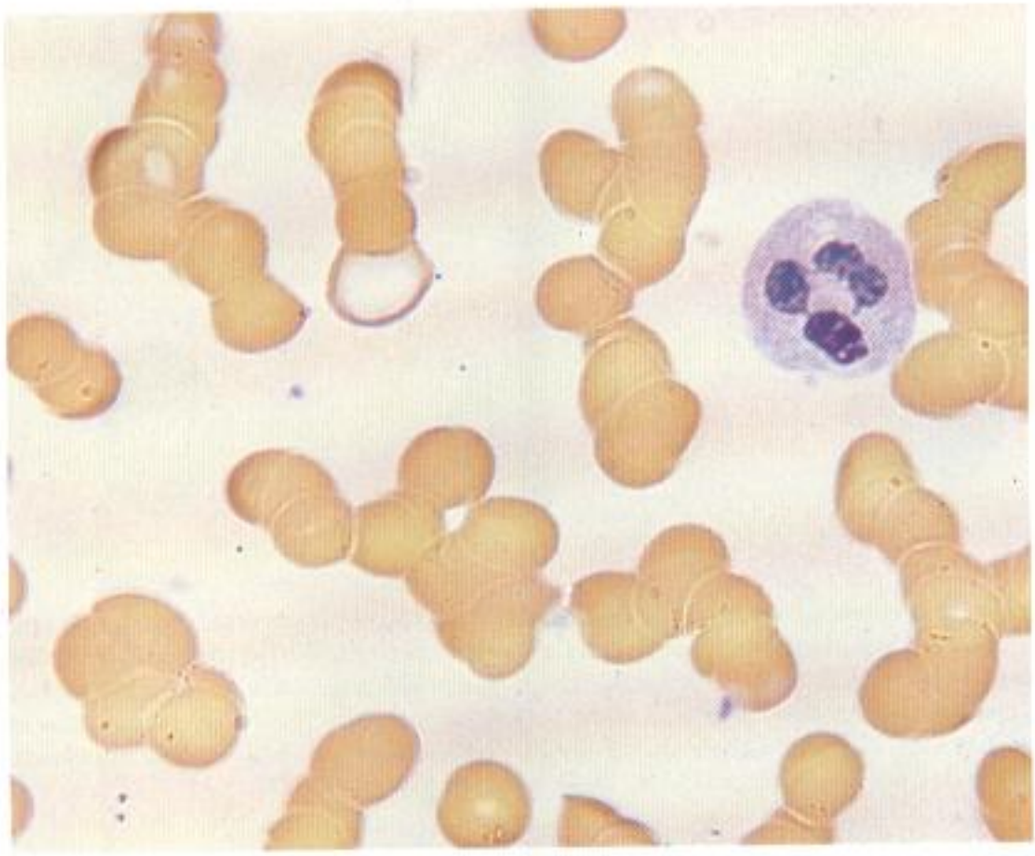


Fig. 203. *Frotis de sangre. Mieloma plasmocítico.* Formación de rouleaux de los glóbulos rojos, característica del frotis de sangre en el mieloma plasmocítico y en asociación con las disproteinemias. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

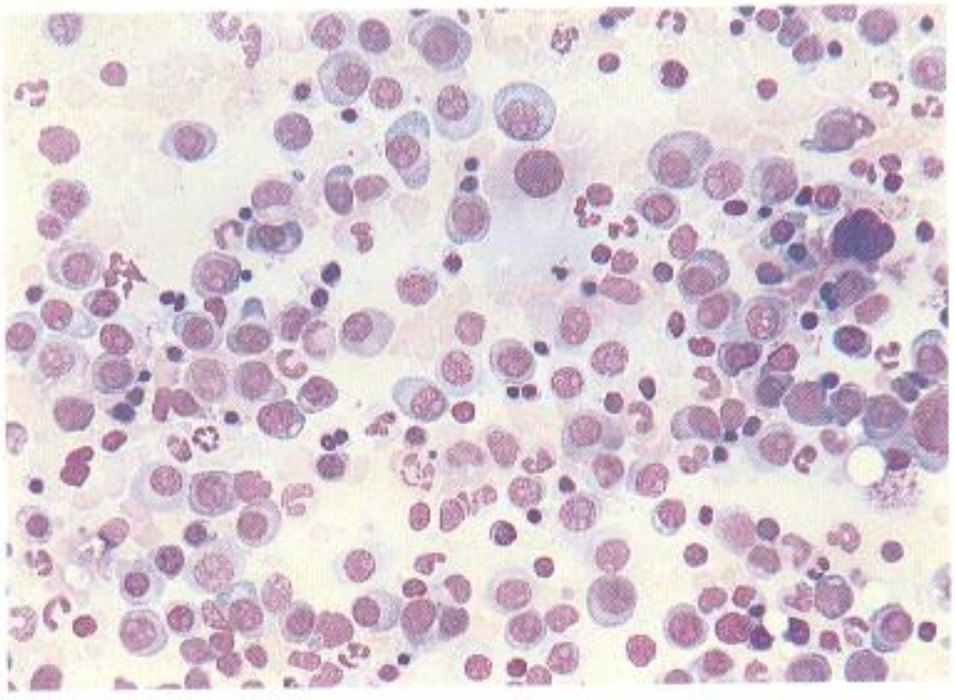


Fig. 204. *Frotis de médula. Mieloma plasmocítico.* Médula muy infiltrada por células plasmáticas en todas las etapas de maduración, pero en particular existen muchos plasmoblastos grandes. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 300.*

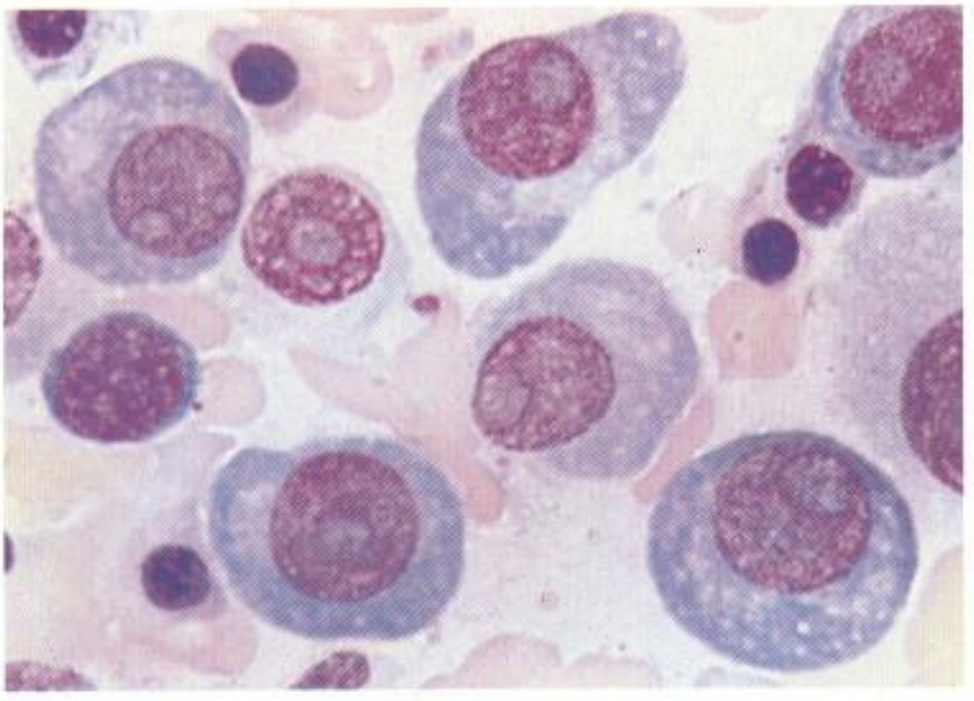


Fig. 205. ***Frotis de médula. Mieloma plasmocítico.*** Campo muy magnificado de la figura 204 que confirma la presencia de plasmoblastos. En el núcleo de los plasmoblastos se distinguen bien los nucléolos. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

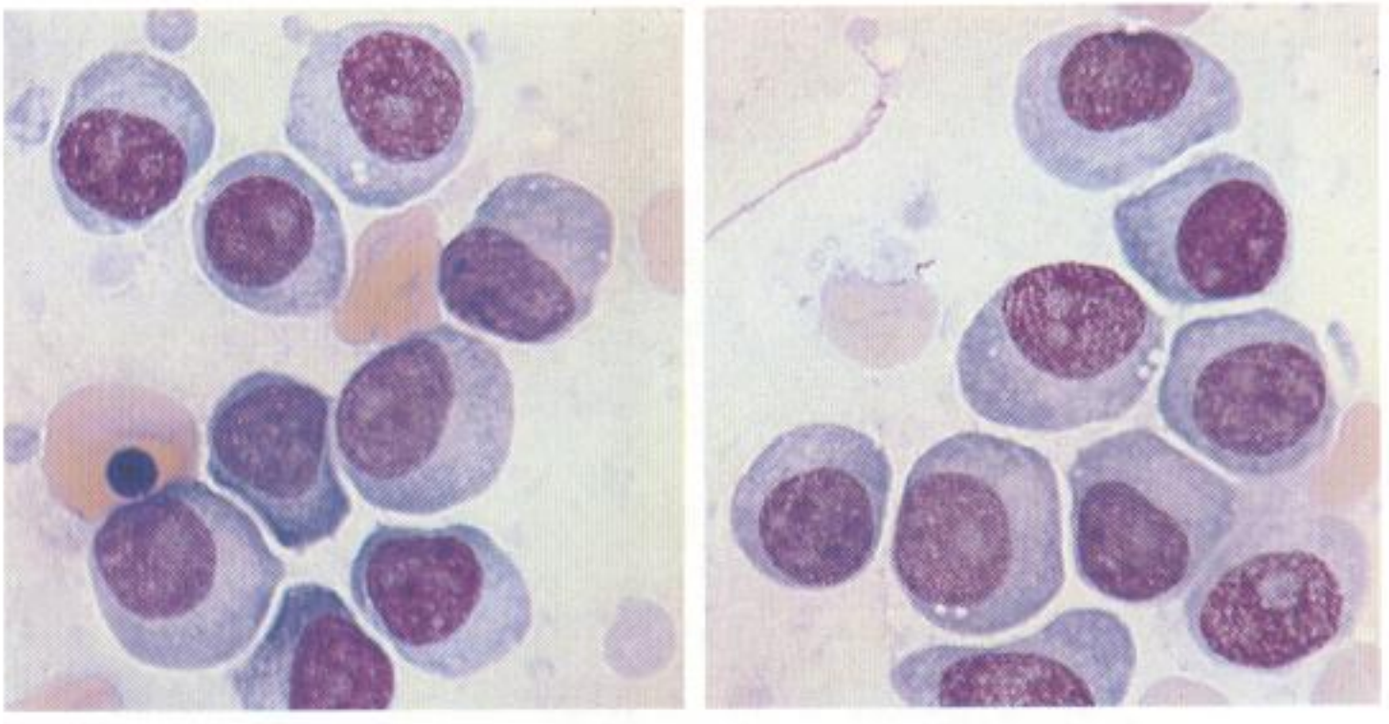


Fig. 206. ***Frotis de médula. Mieloma plasmocítico.*** La médula está densamente infiltrada por plasmoblastos, indicando la índole proliferativa aguda de este tipo de enfermedad. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

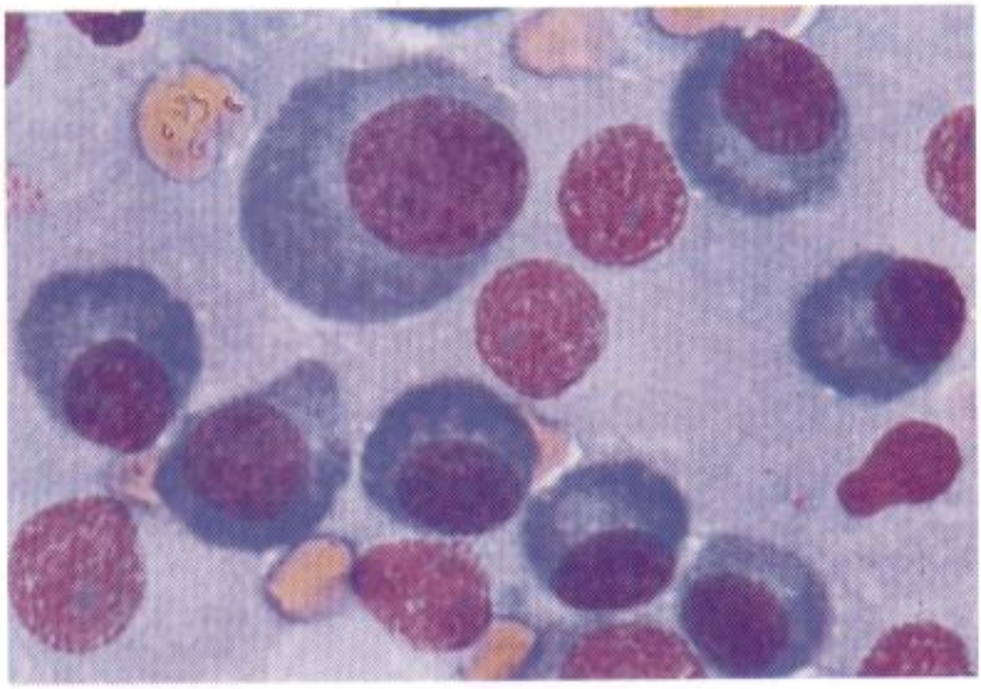


Fig. 207. *Frotis de médula. Mieloma plasmocítico.* Célula proplasmática (*arriba*) y células plasmáticas maduras (*parte inferior del campo*). La tinción de fondo se debe al alto nivel de inmunoglobulina circulante. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200*.

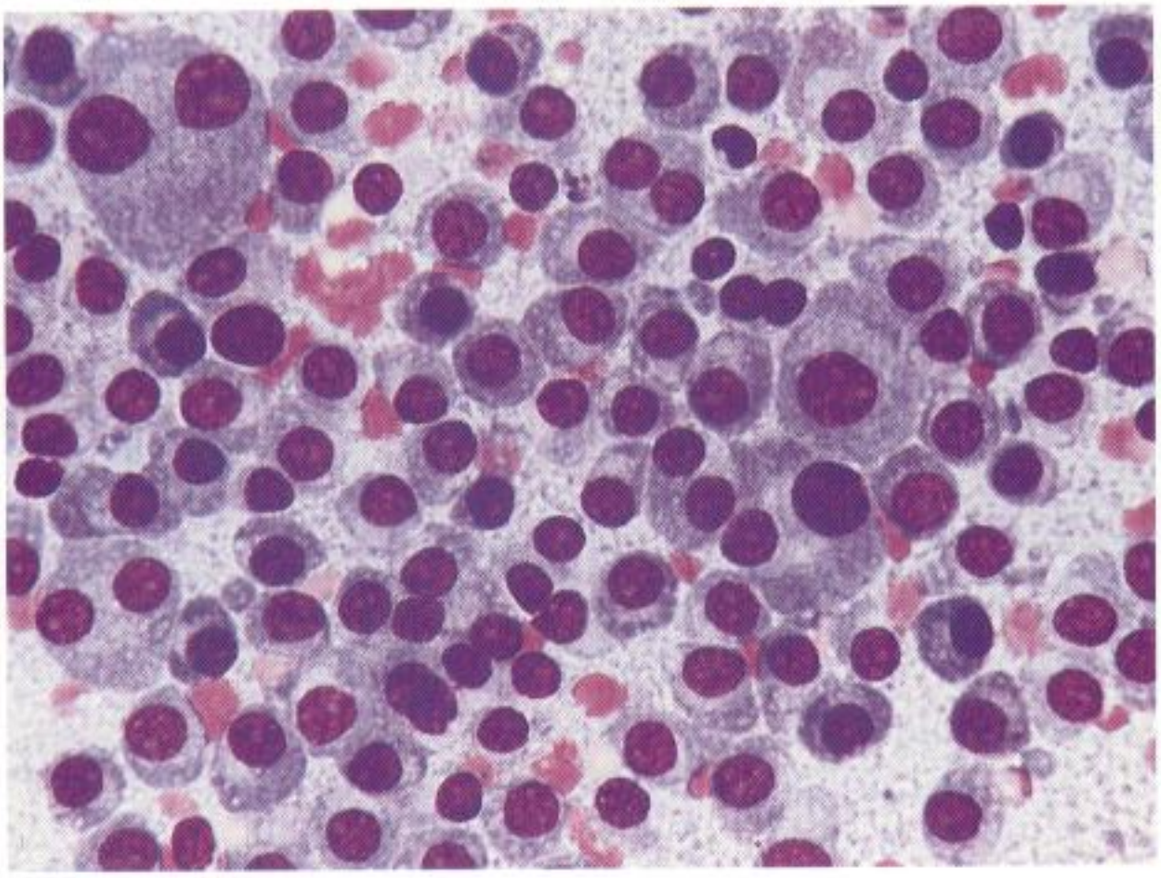


Fig. 208. *Frotis de médula. Mieloma plasmocítico.* Ausencia total de todo tipo de leucocito aparte de las células plasmáticas. La posición excéntrica del núcleo se reconoce bien en estas células mielomatosas (plasmáticas), que exhiben considerable variación de tamaño. Nótense las formas binucleadas. *Tinción de Leishman × 600*.

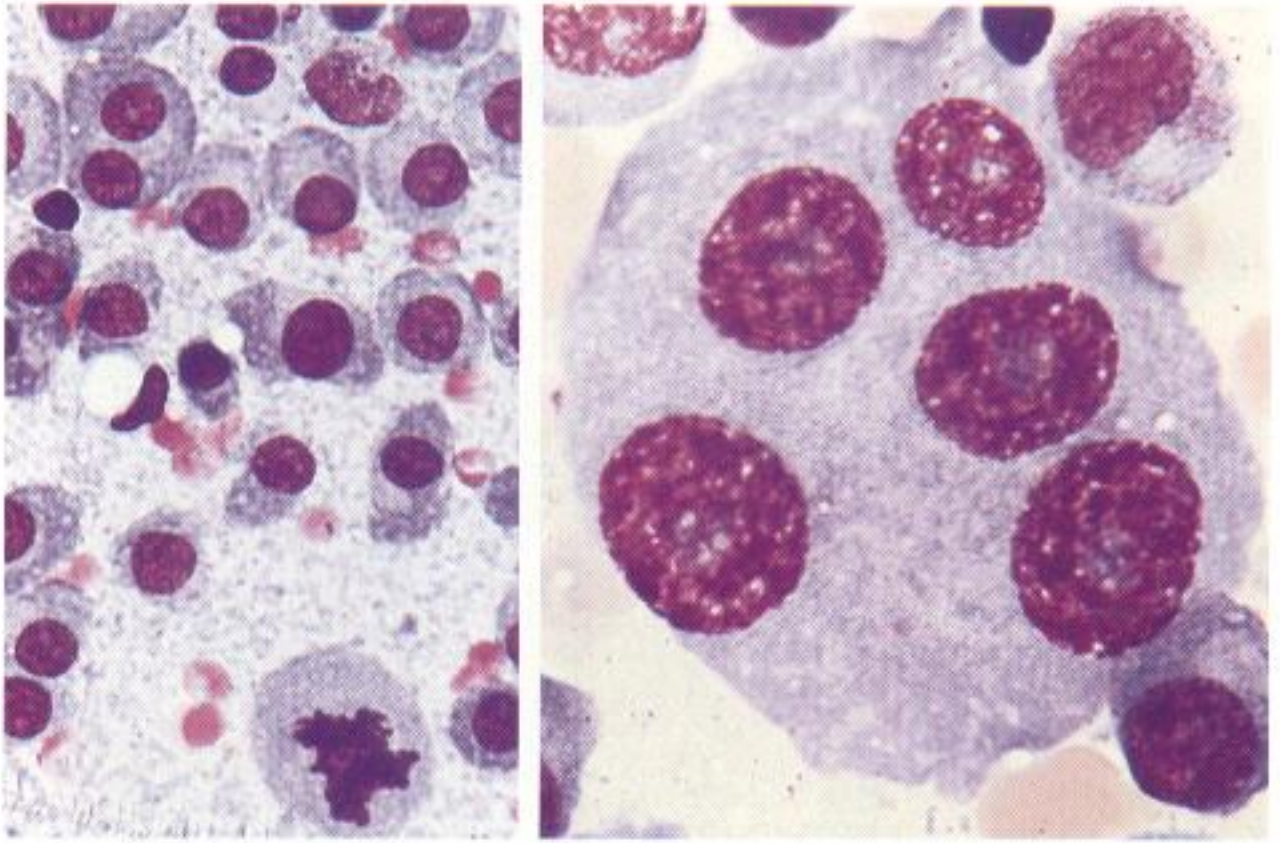


Fig. 209. *Frotis de médula. Mieloma plasmocítico.* IZQUIERDA: hay una célula plasmática binucleada y otra en la metafase de la mitosis. *Tinción de Leishman* × *600*. DERECHA: célula plasmática gigante con cinco núcleos; compárese el tamaño de esta célula con la célula plasmática normal que está en contacto con ella abajo a la derecha. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

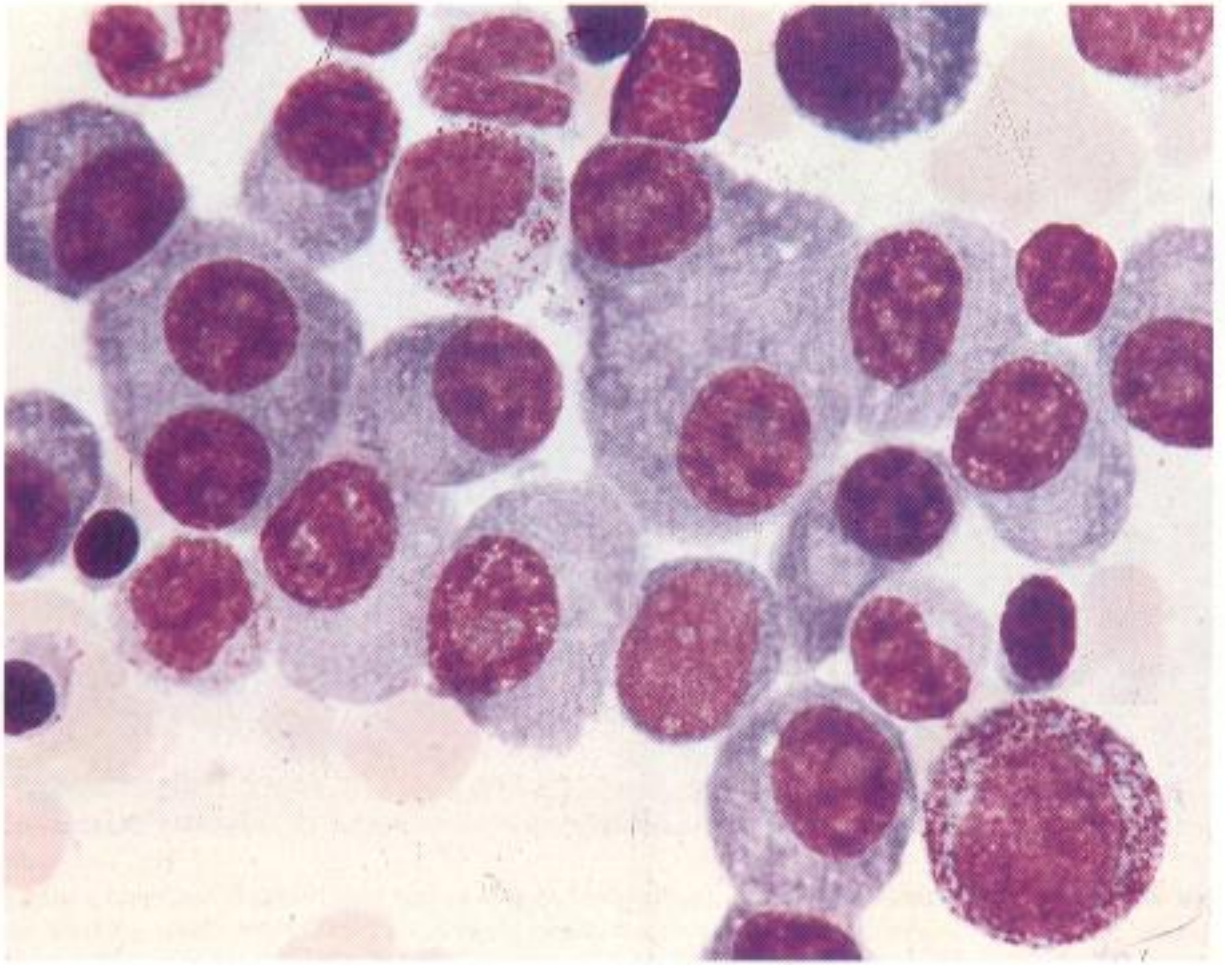


Fig. 210. ***Frotis de médula. Mieloma plasmocítico.*** Varias células plasmáticas inmaduras en las cuales se ven nucléolos; tienen unos gruesos gránulos citoplasmáticos que son comunes en esta enfermedad. Las células plasmáticas maduras, que predominan, exhiben aglomeración de la cromatina nuclear y varias de ellas también contienen gránulos. Hay dos formas binucleadas. *Tinción de Leishman* ×' *1.200.*

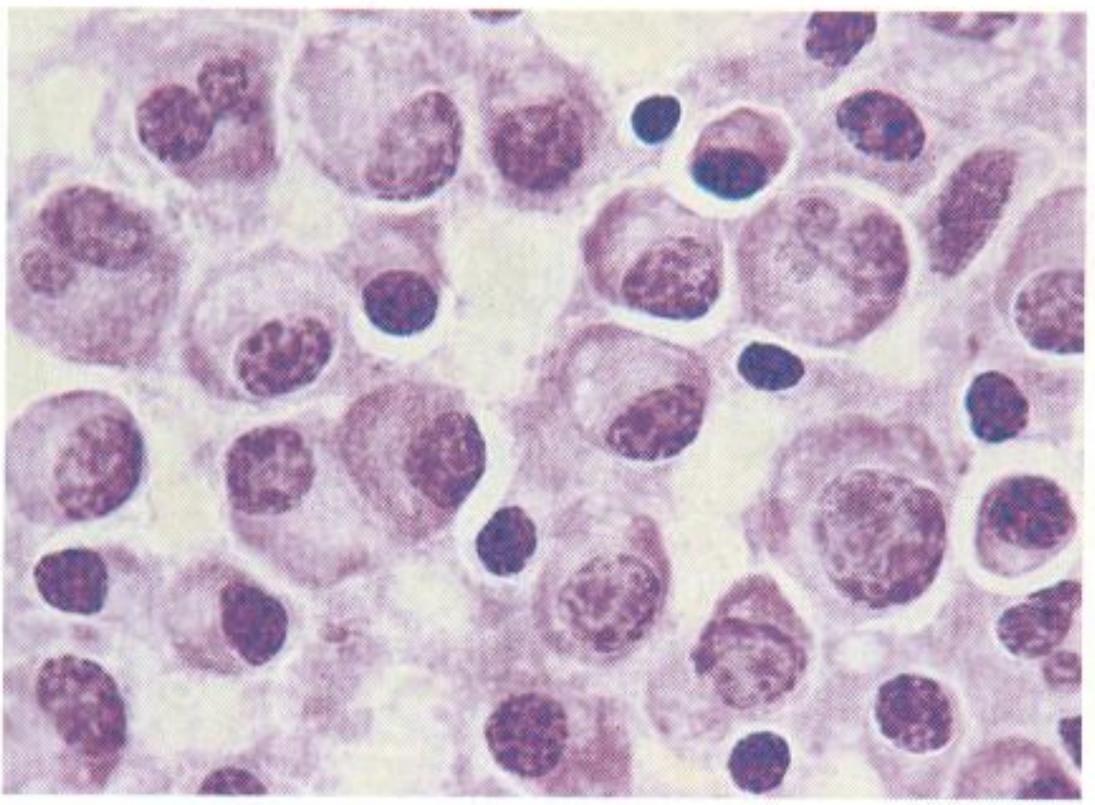


Fig. 211. ***Médula ósea. Mieloma plasmocítico.*** En esta impronta las células plasmáticas tienen un tamaño y forma muy variables pero se las reconoce con facilidad por su estructura nuclear, el núcleo excéntrico y la región paranuclear más pálida. En ocasiones se observan células binucleadas. *Tinción con tionina* × *1.200*.

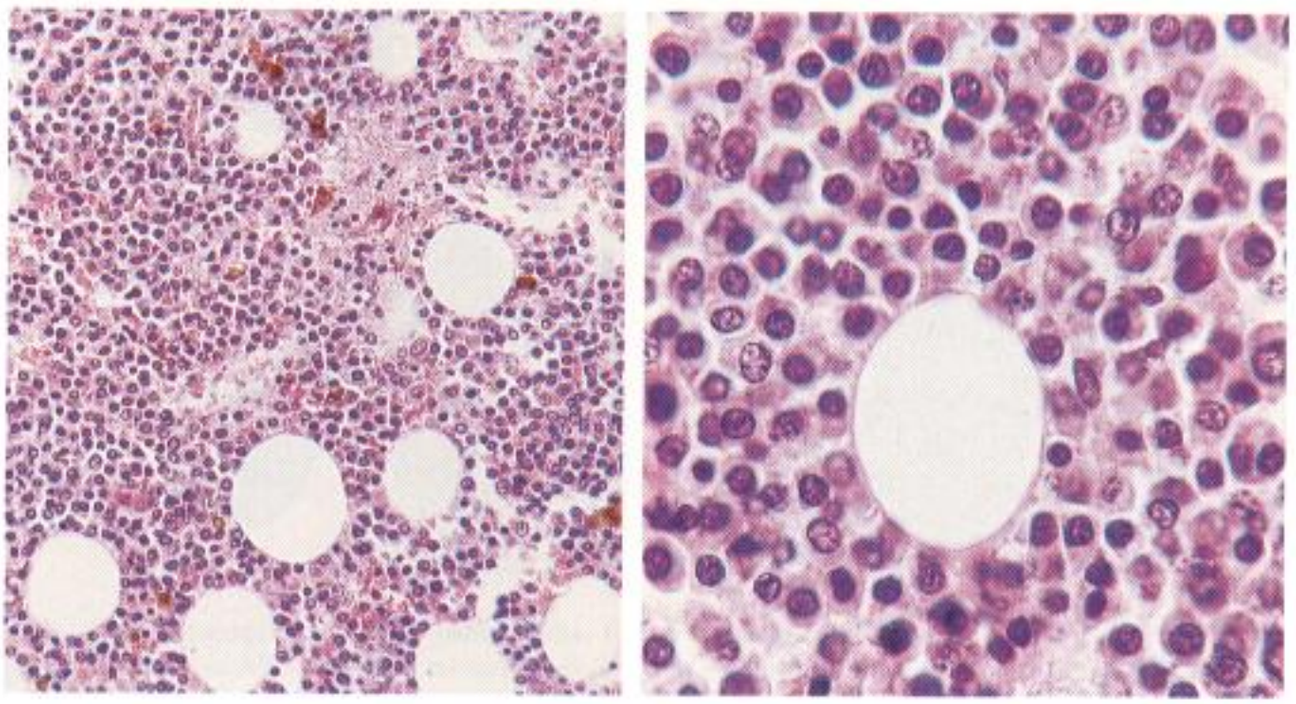


Fig. 212. ***Médula femoral. Mieloma plasmocítico.*** La médula consiste casi con exclusividad en células de un solo tipo que en el campo de gran aumento se identifican como células plasmáticas. *Hemalumbre y eosina* × *200*, × *600*.

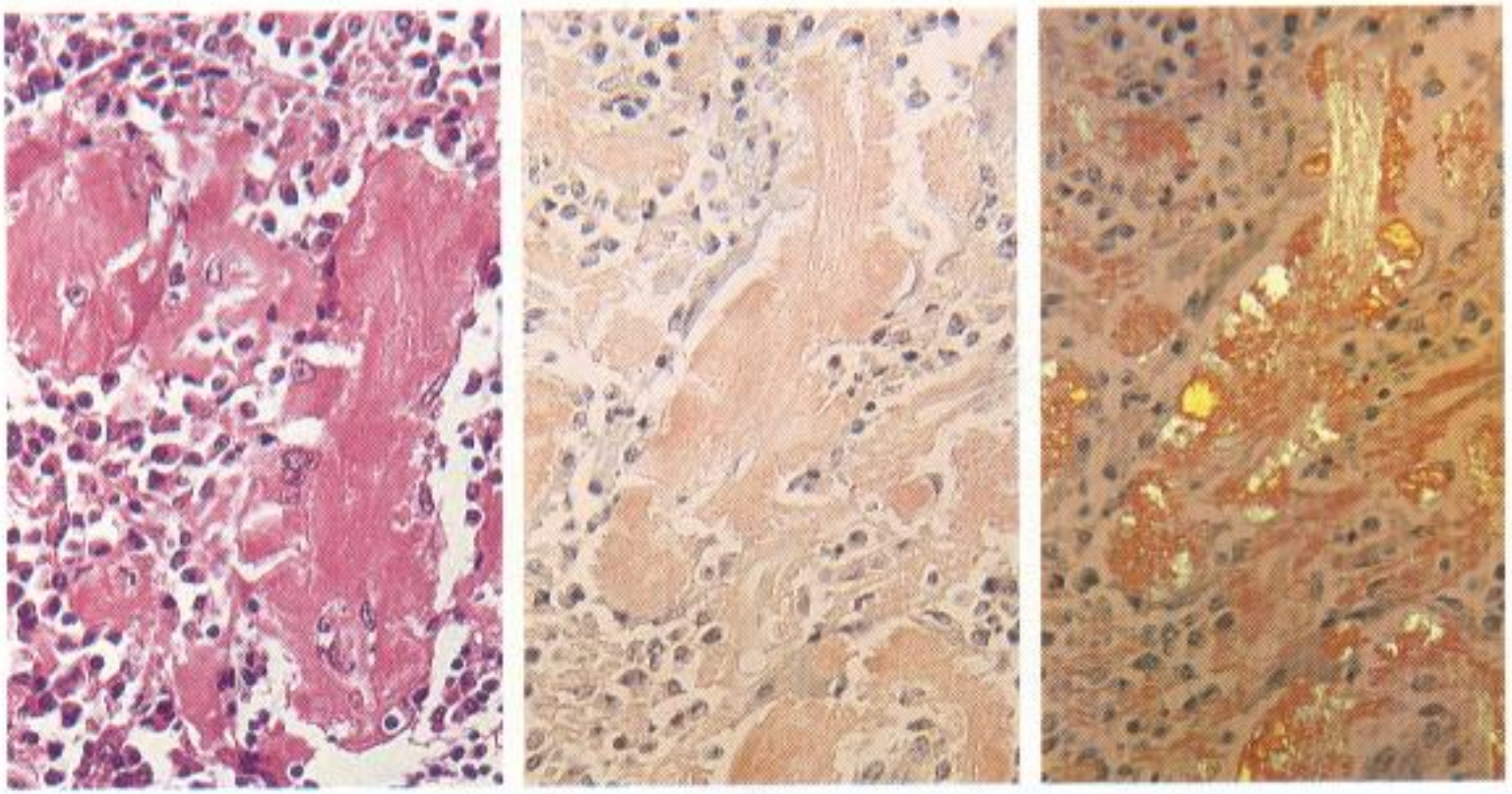


Fig. 213. ***Médula ósea. Mieloma plasmocítico.*** Tres vistas del mismo campo; se ha formado amiloide dentro de un depósito del tumor. Esto se confirma en el preparado con rojo Congo *(centro)*, que al examinarlo con luz polarizada exhibe la birrefringencia verde de la amiloide *(derecha)*. *Hematumbre y eosina, rojo Congo, rojo Congo/polarizada,* × *250.*

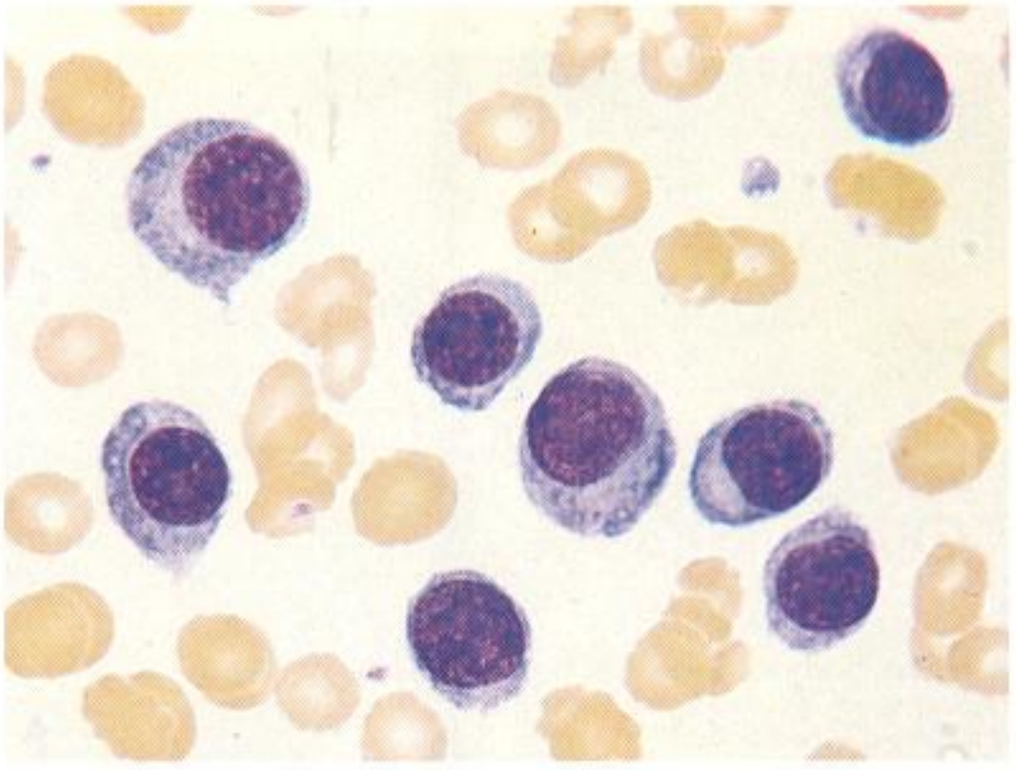


Fig. 214. *Frotis de sangre. Leucemia plasmocítica.* La mayoría de las células de este frotis de sangre son células plasmáticas. Esto ocurre en la etapa terminal del mieloma plasmocítico, pues las células plasmáticas aparecen en la sangre periférica. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* .× *1.200*.

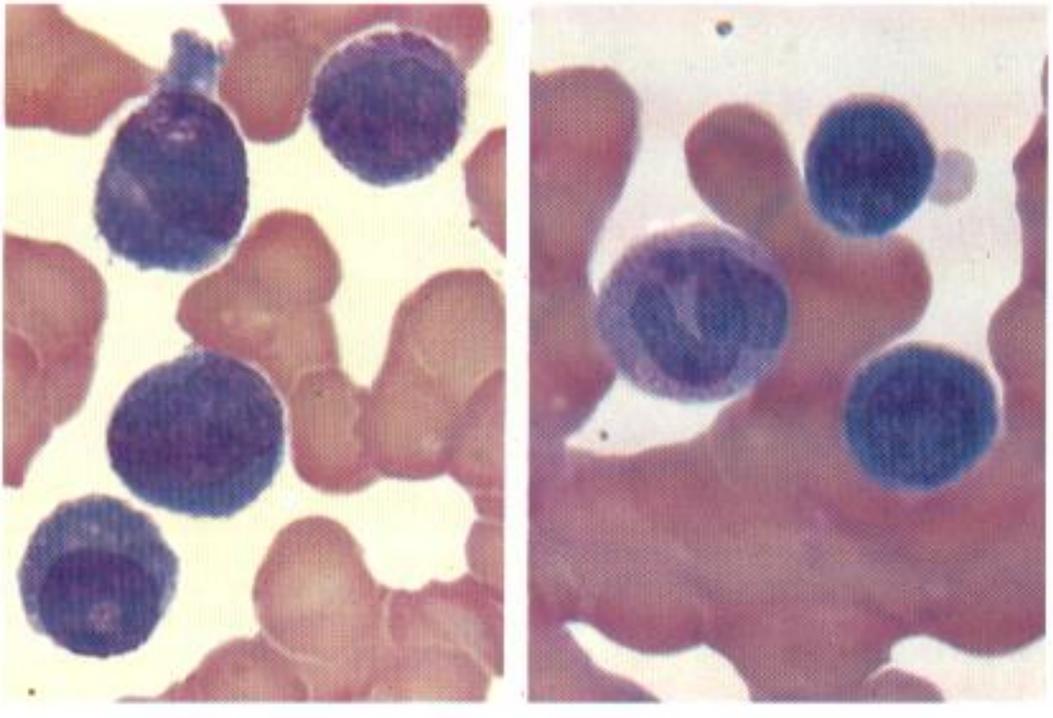


Fig. 215. *Frotis de sangre. Leucemia plasmocítica.* Esta ilustración compuesta muestra varias células plasmáticas y también una intensa formación de rouleaux y aglutinación de glóbulos rojos. El paciente tenía signos y síntomas sugestivos de leucemia y en los frotis de sangre aparecieron células plasmáticas varias veces; además había leucocitosis moderada y signos de anemia. *Tinción de Leishman* .× *1.200*.

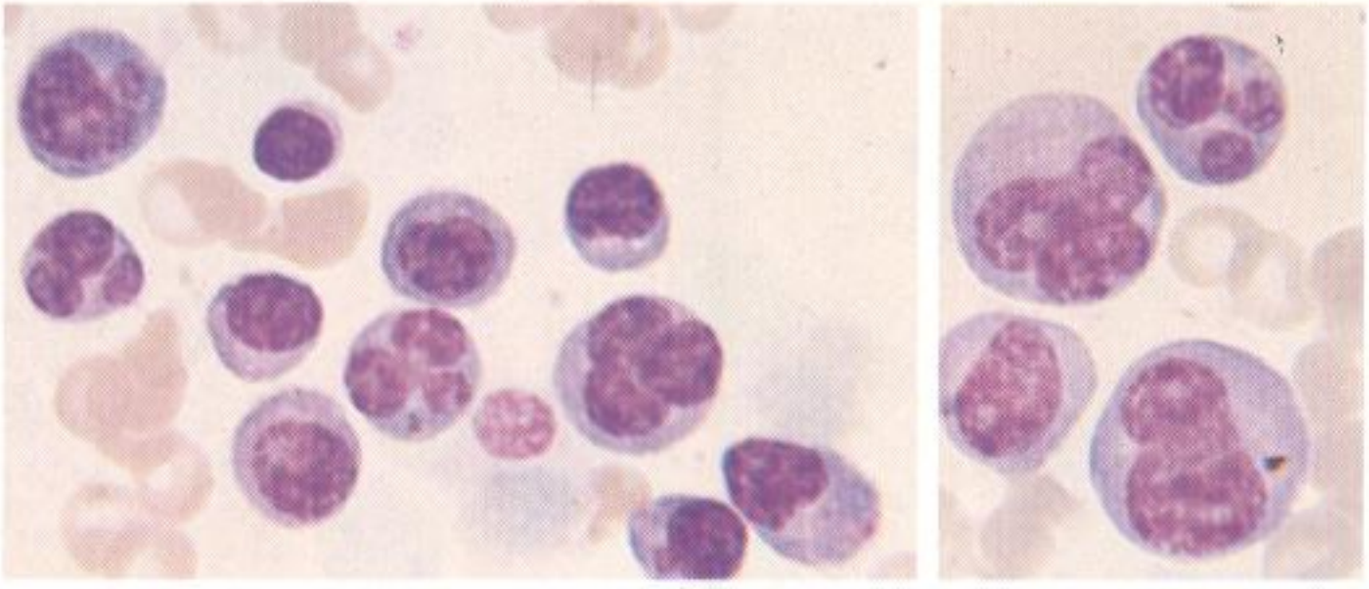


Fig. 216. ***Frotis de médula. Mieloma plasmocítico.*** Considerable variación en el tamaño de las células plasmáticas. Los núcleos están indentados y tienen lobulaciones similares a las de las células de Rieder en la leucemia aguda (fig. 106). *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1 200*

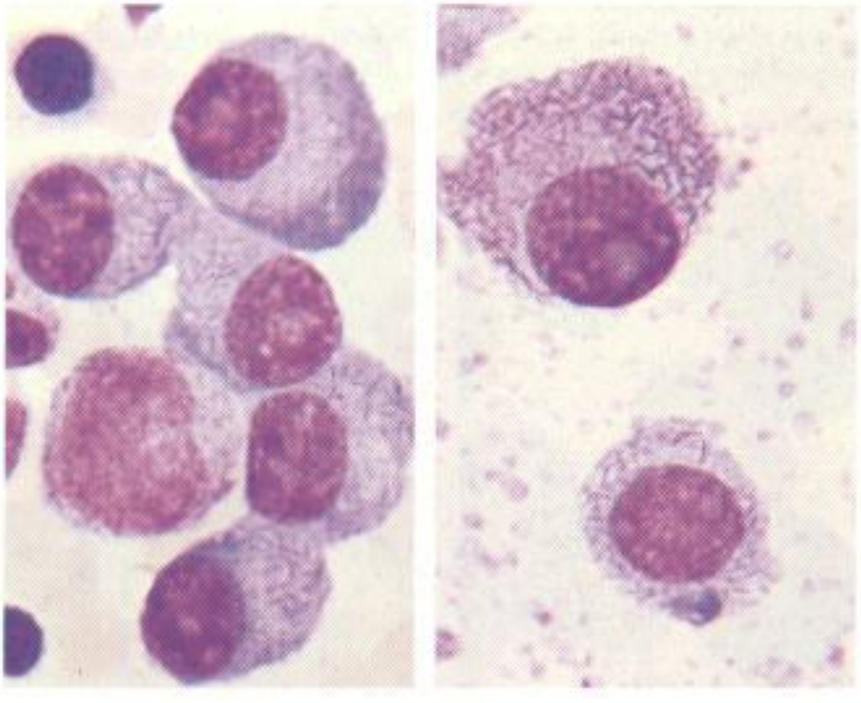


Fig. 217. ***Frotis de médula. Mieloma plasmocítico.*** Estas células ilustran dos de las malformaciones que ocurren en las células plasmáticas en el mieloma. El citoplasma presenta cierta vacuolación y muchos cuerpos fusiformes similares a los cuerpos de Auer. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1 200.*

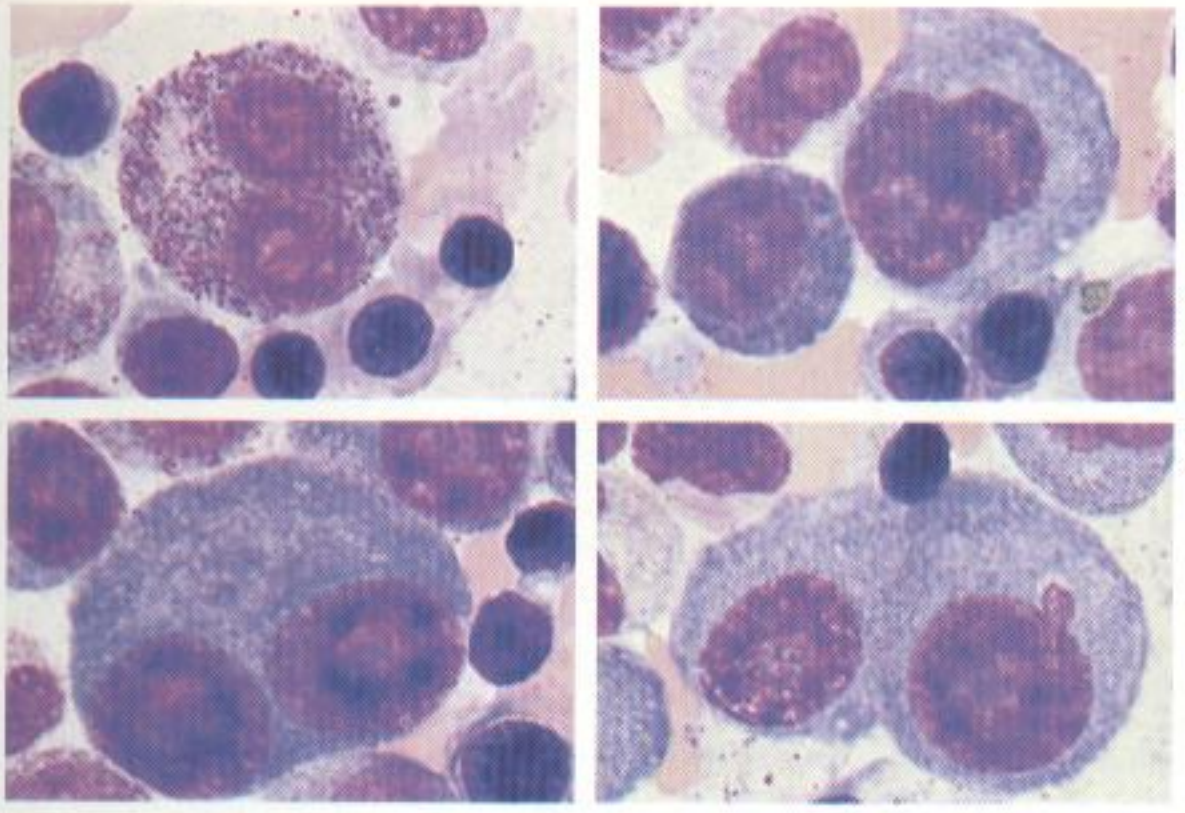


Fig. 218. *Médula. Anormalidades de las células plasmáticas.* Arriba, a la izquierda, aparece una célula plasmática binucleada y también parte de una célula más pequeña que tiene un solo núcleo. Estas dos células contienen muchos gránulos azurófilos grandes que a menudo se conocen como cuerpos de inclusión de Snapper-Schneid. Ésta y las tres ilustraciones siguientes, que muestran células plasmáticas binucleadas con un moteado peculiar en el citoplasma y lo que aparentan ser granulaciones basófilas, pertenecen a un caso de mieloma plasmocítico. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

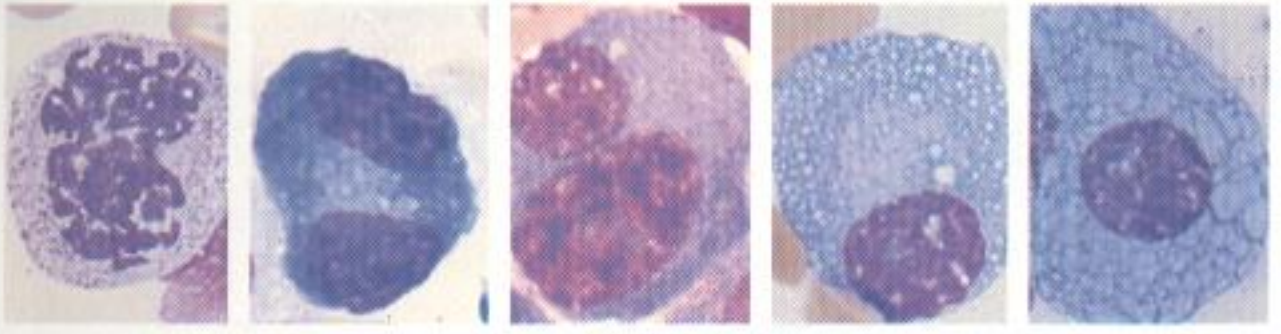


Fig. 219. *Médula. Anormalidades de las células plasmáticas.* De izquierda a derecha: una célula en la metafase de la mitosis que exhibe granulación azurófila en el citoplasma; una célula plasmática necrobiótica; una célula binucleada cuyas vacuolas citoplasmáticas empiezan a aparecer; una célula de Mott típica y una célula con pronunciada reticulación del citoplasma, con núcleos picnóticos en ambas. (Las células de Mott son células plasmáticas que exhiben unos grandes lóbulos claros dentro del citoplasma.) *Tinción de Leishman* × *1.200*.

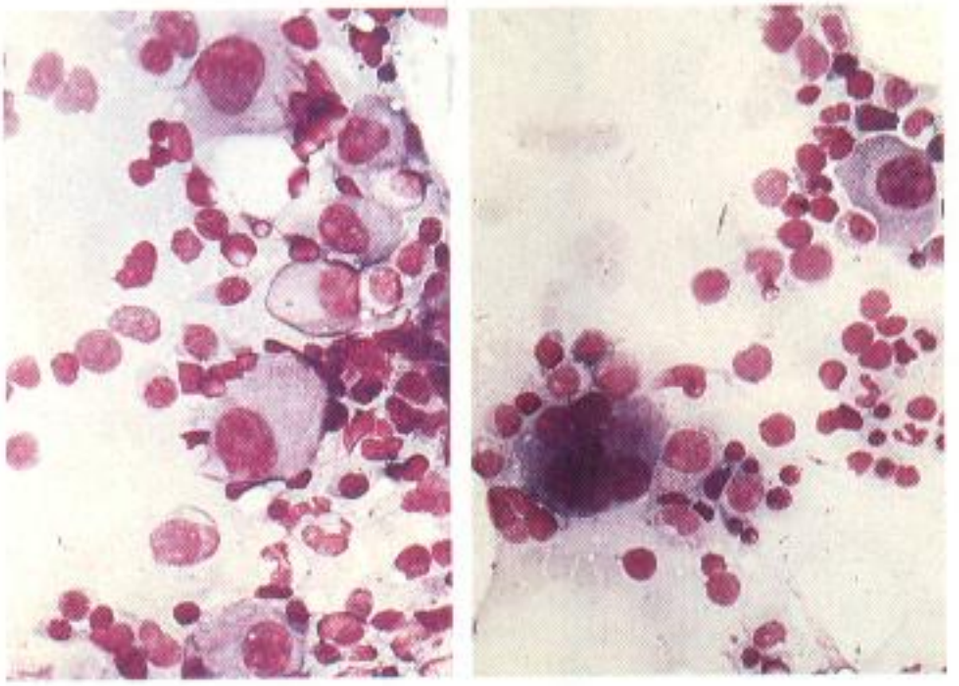


Fig. 220. *Frotis de médula. Mieloma plasmocítico.* Con esta escasa magnificación se ven células plasmáticas extremadamente grandes. Estas células son de un tamaño extraordinario en comparación con el megacariocito (*derecha, abajo*). *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *300*.

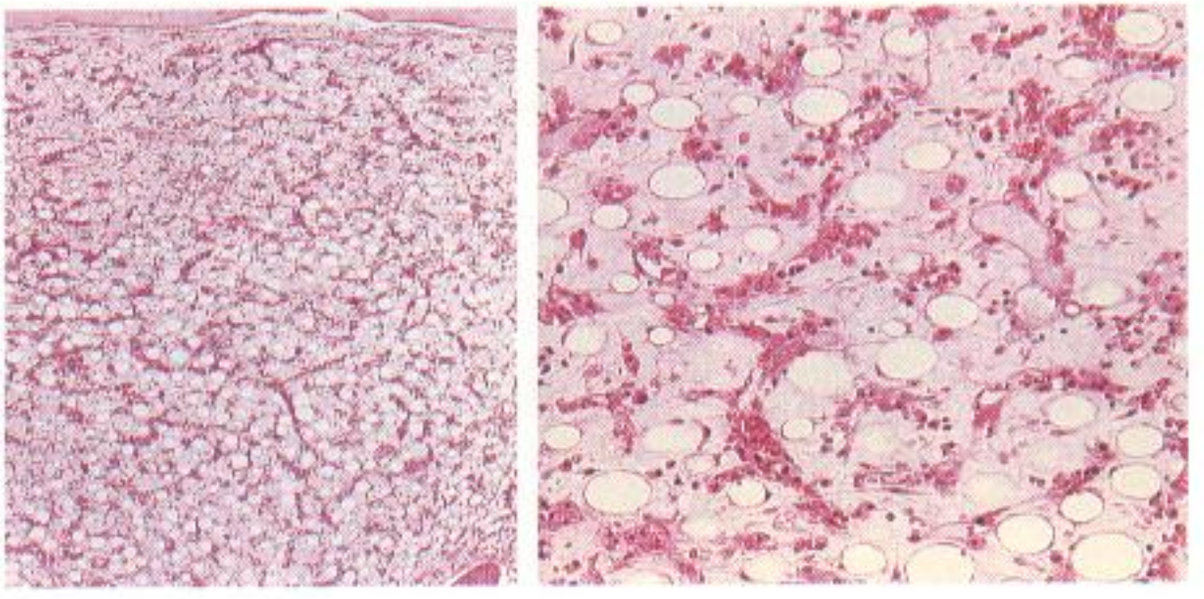


Fig. 221. *Médula ósea. Después de la terapia citotóxica.* IZQUIERDA: con poco aumento se nota un cambio gelatinoso muy llamativo en la médula, con aumento en la proporción de adipocitos. *Hemalumbre y eosina* × *30*. DERECHA: con mayor aumento este cambio es más notable todavía porque hay pequeños islotes de células hemopoyéticas entre los espacios adiposos. Esta pieza fue obtenida de un paciente que había estado en quimioterapia prolongada por mieloma múltiple. *Hemalumbre y eosina* × *120*.

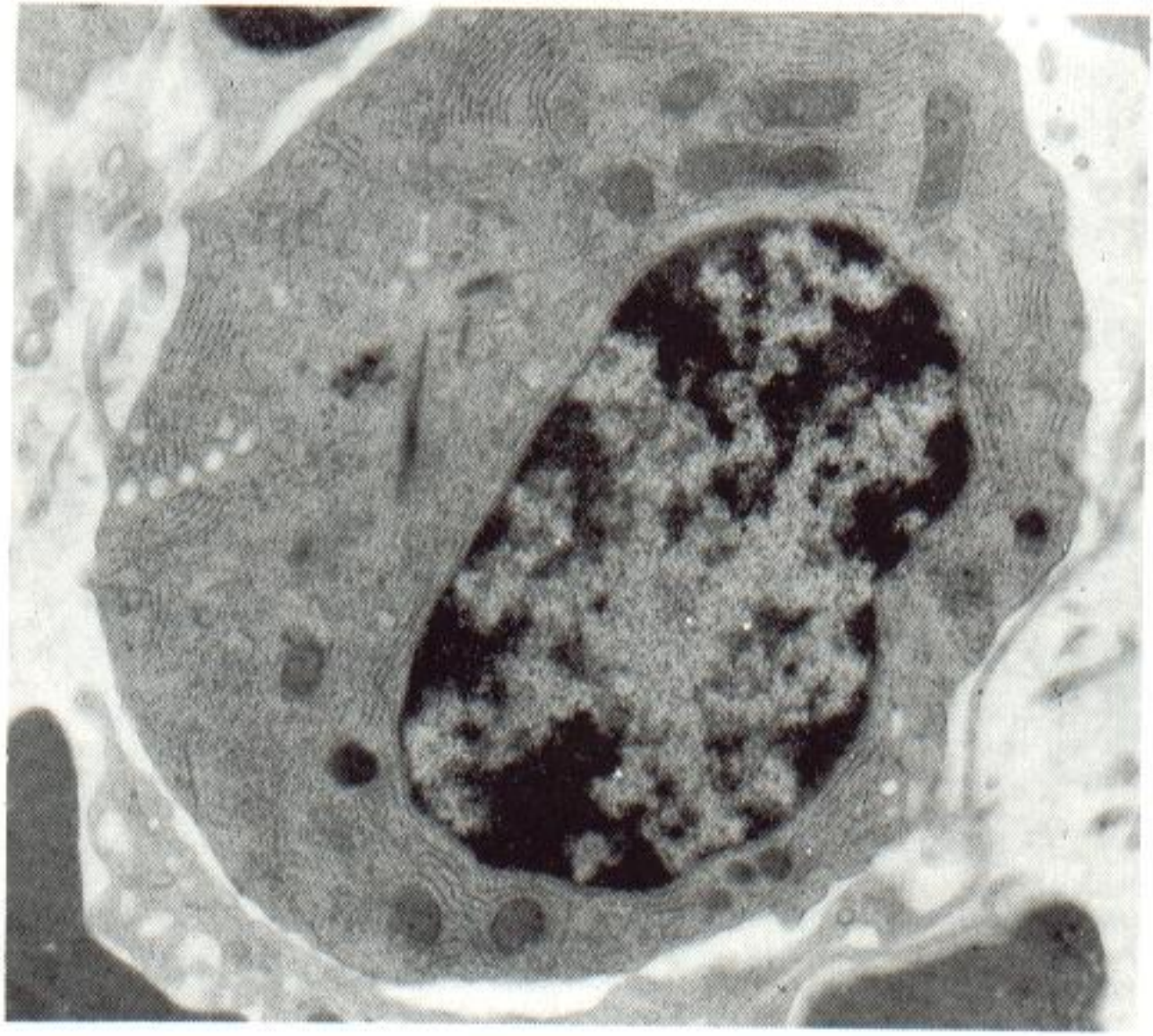


Fig. 222. ***Célula plasmática.*** Nótese el núcleo excéntrico con aglomeración periférica de la cromatina. Aunque hay algunas mitocondrias, el rasgo principal del citoplasma es la gruesa estratificación concéntrica de retículo endoplásmico rugoso. Las dos estructuras baciliformes a la izquierda del núcleo son cristales azurófilos. *Glutaraldehído, acetato de uranilo, citrato de plomo 14.000.*

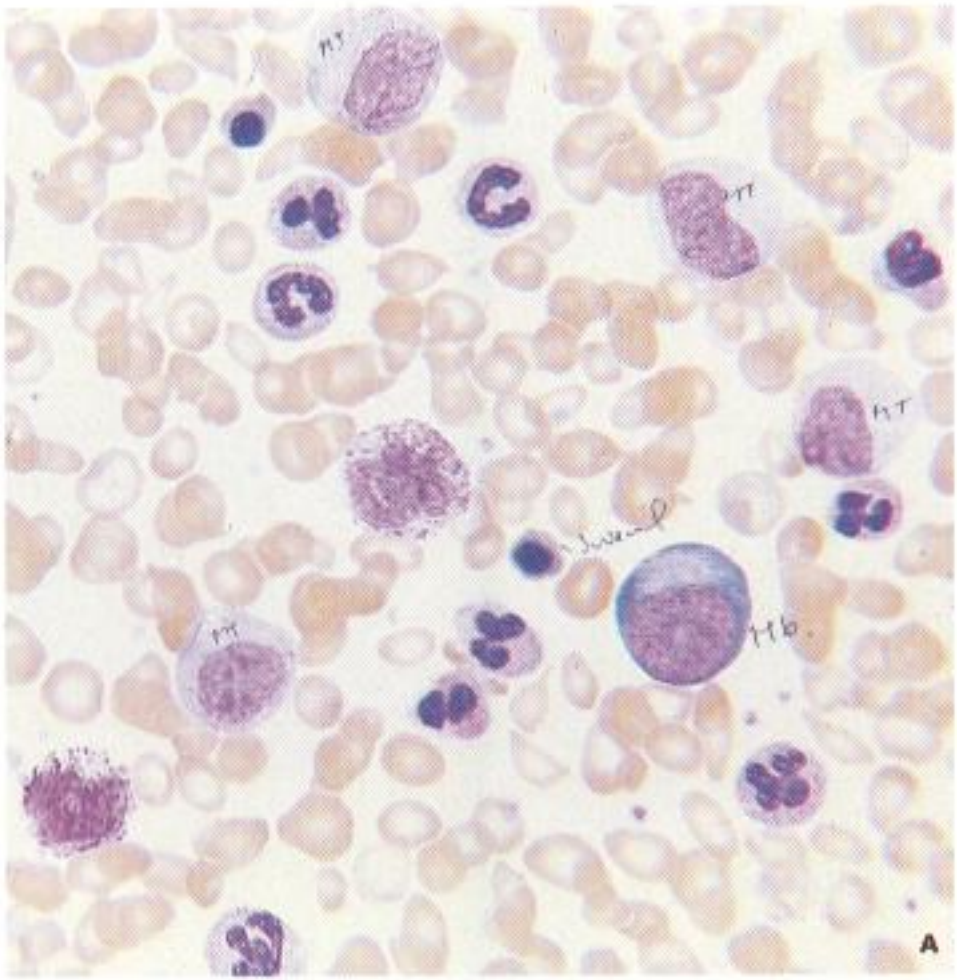


Fig. 223. ***Frotis de sangre. Reacción leucoeritroblástica.*** Los eritrocitos exhiben anisocitosis y poiquilocitosis. También hay eritrocitos nucleados. El recuento leucocitario total es alto y está desviado a la izquierda; se observan mielocitos, metamielocitos y un mieloblasto. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *600*, × *1 200*.

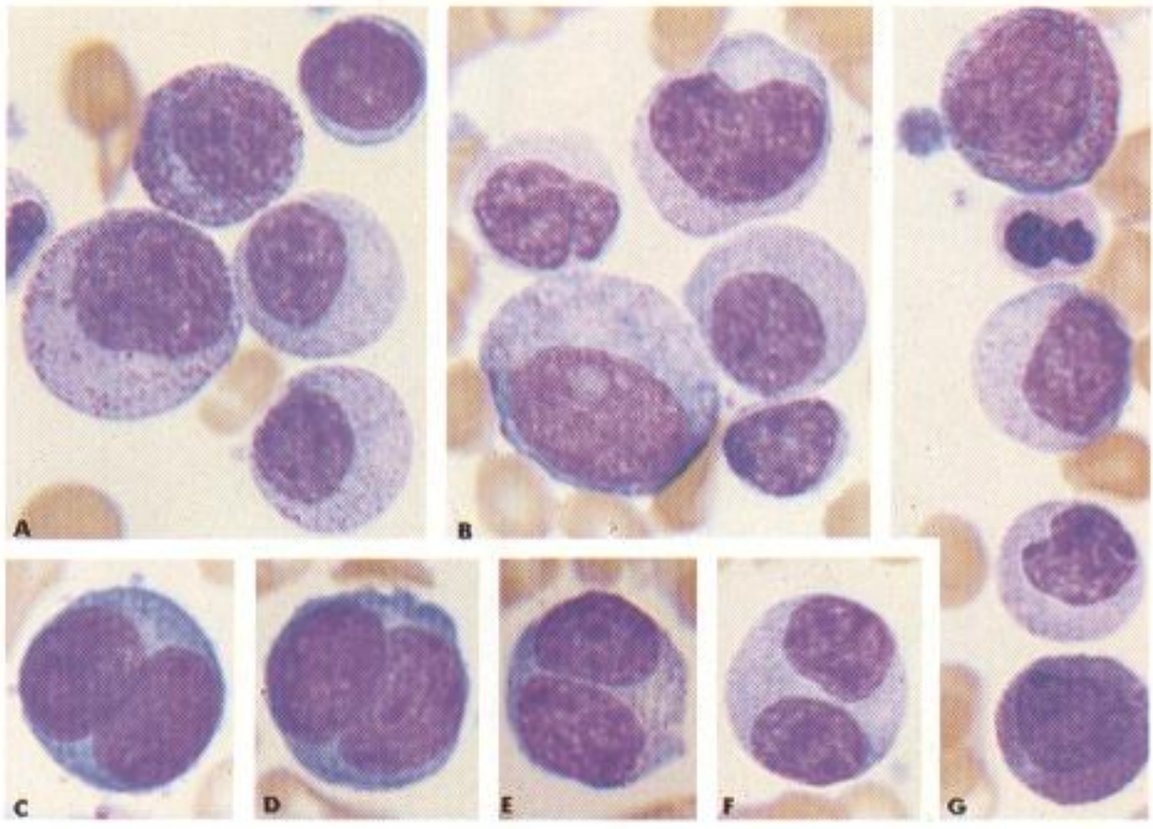


Fig. 224. ***Frotis de sangre. Anemia leucoeritroblástica.*** Esta ilustración compuesta presenta las células mieloides inmaduras que ocurren en la sangre periférica en la anemia leucoeritroblástica. El término *anemia leucoeritroblástica* describe la anormalidad que se observa en la sangre por infiltración de la médula ósea por tejido extraño o anormal. Esta anemia se caracteriza por la ocurrencia de células mieloides inmaduras y también de eritrocitos nucleados como se muestra en G. Este ejemplo es de un caso de mielofibrosis. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1 200*.

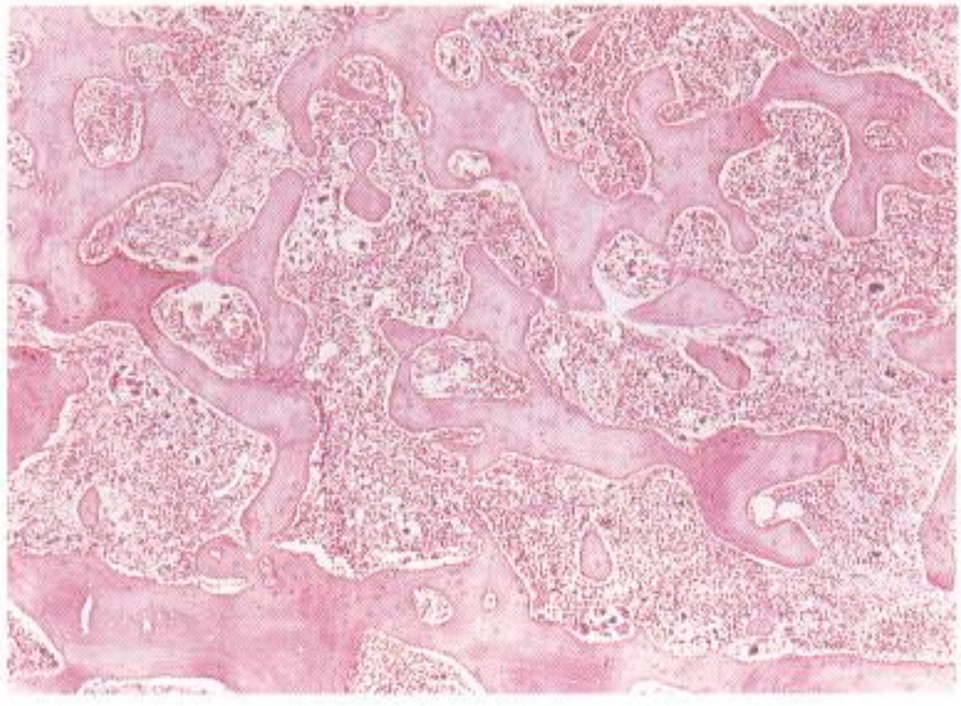


Fig. 225. ***Costilla. Mieloesclerosis.*** Gran aumento del tamaño y cantidad de trabéculas óseas. El tejido hemopoyético está disminuido pero tiene un aspecto normal. *Hemalumbre y eosina* × *40*.

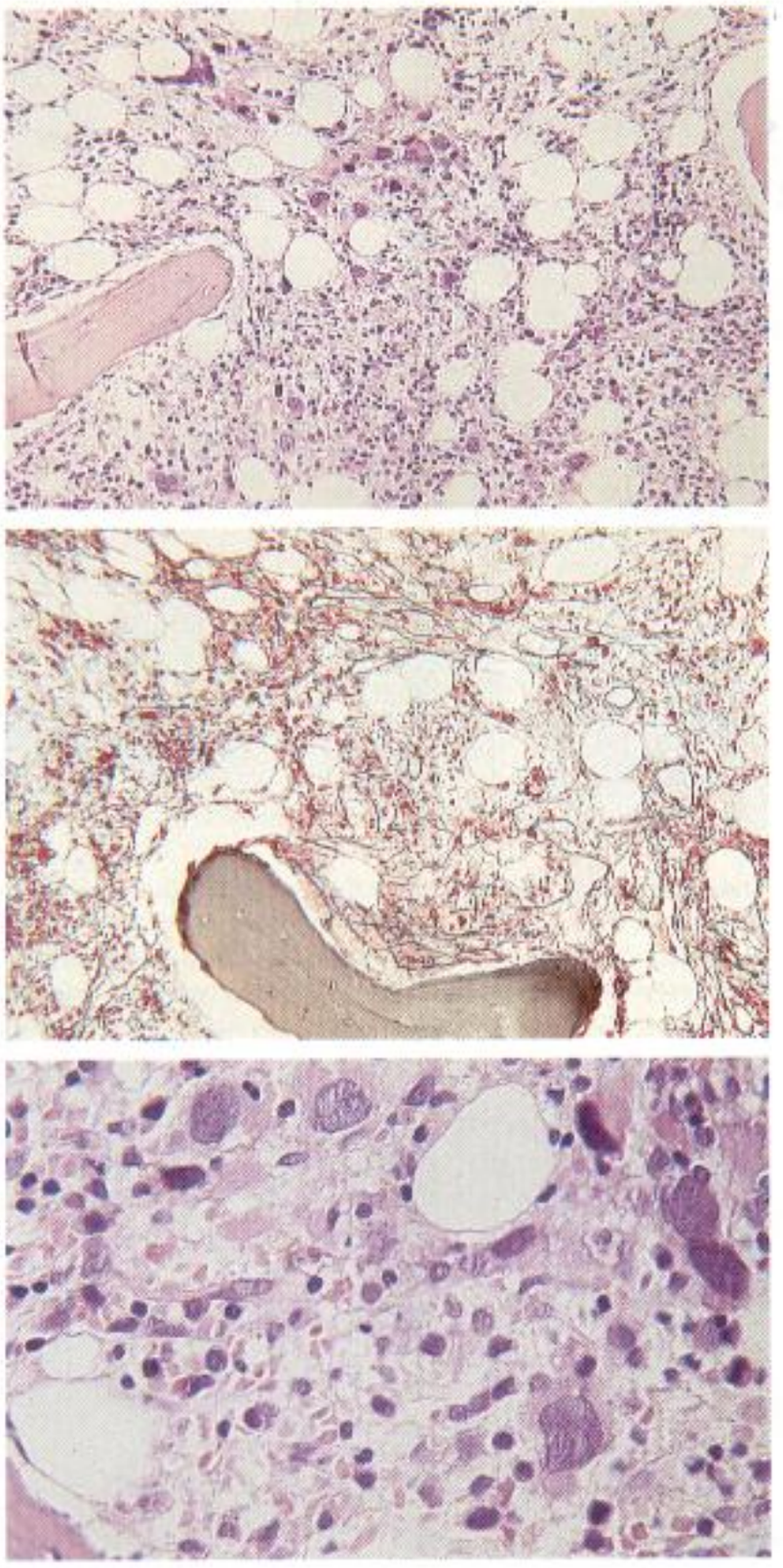


Fig. 226. ***Biopsia ósea con trefina. Mielofibrosis aguda.*** La cantidad de tejido hemopoyético está disminuida (*arriba*), exhibe un aumento de fibras de reticulina tingibles (*centro*) y un aumento de megacariocitos atípicos (*abajo*). *Hemalumbre y eosina* × *40,* × *450, Gordon y Sweet, contrateñido con rojo neutro* × *40.*

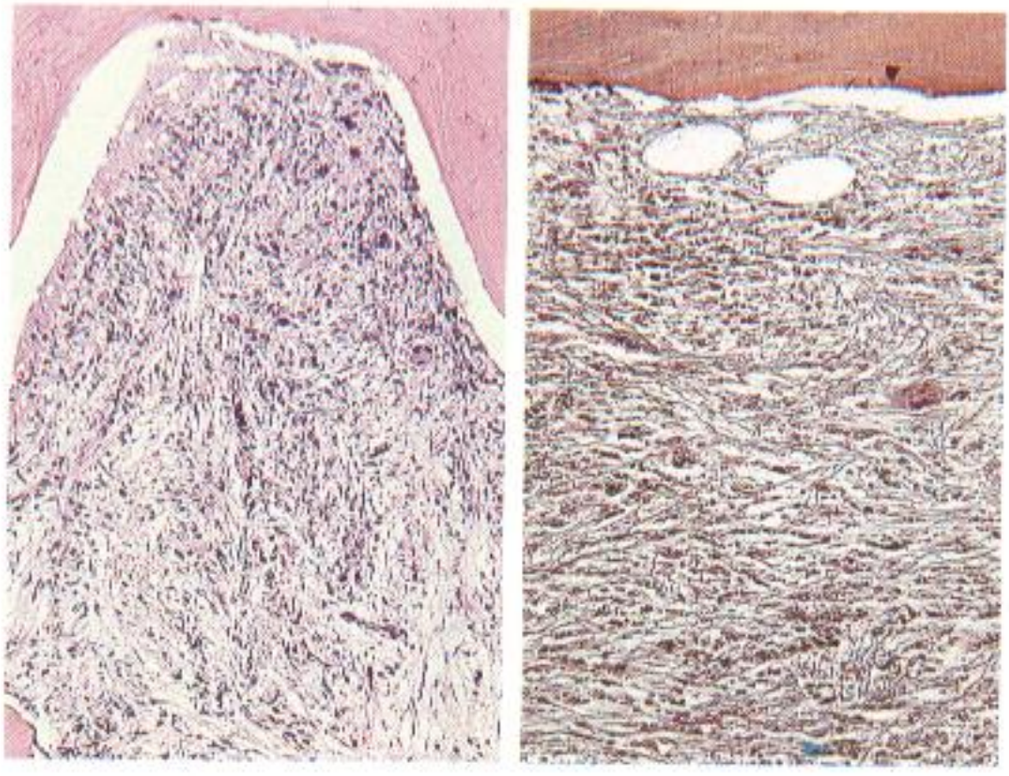


Fig. 227. *Biopsia ósea con trefina. Mielofibrosis.* En una etapa intermitente de la enfermedad las fibras teñidas de reticulina están muy aumentadas y existe atrofia del tejido hemopoyético. *Hemalumbre y eosina* × *40*, *Gordon y Sweet, contrateñido con rojo neutro* × *40*.

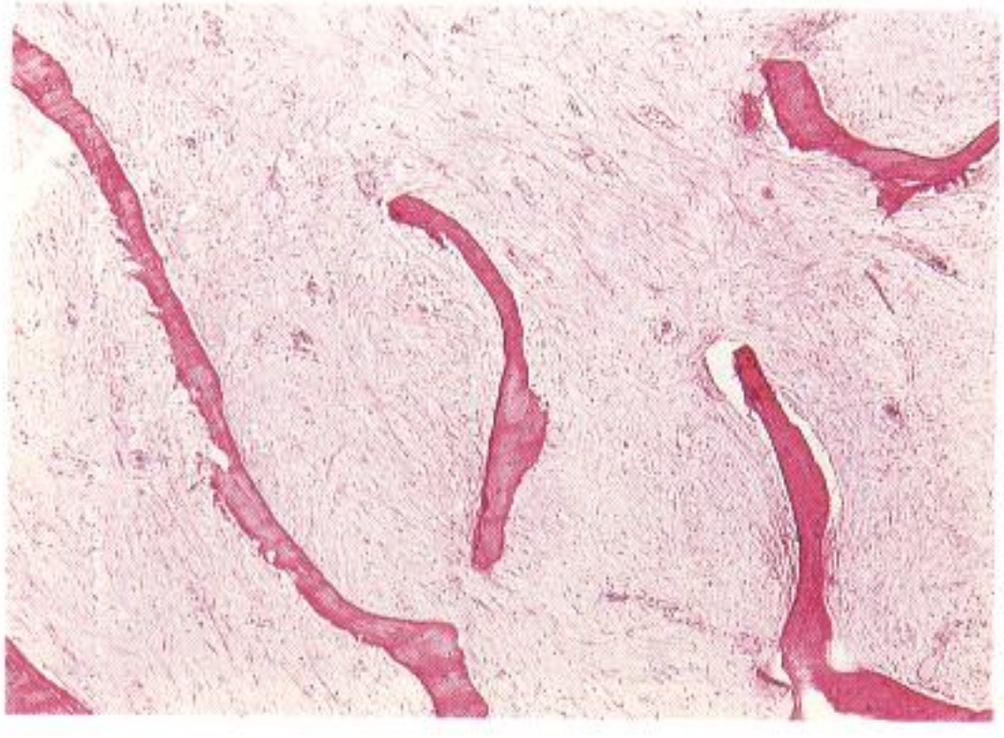


Fig. 228. *Médula vertebral. Mielofibrosis.* En este ejemplo avanzado las trabéculas óseas son atróficas y el tejido hemopoyético ha sido reemplazado totalmente por un tejido fibroso bastante laxo. *Hemalumbre y eosina* × *40*.

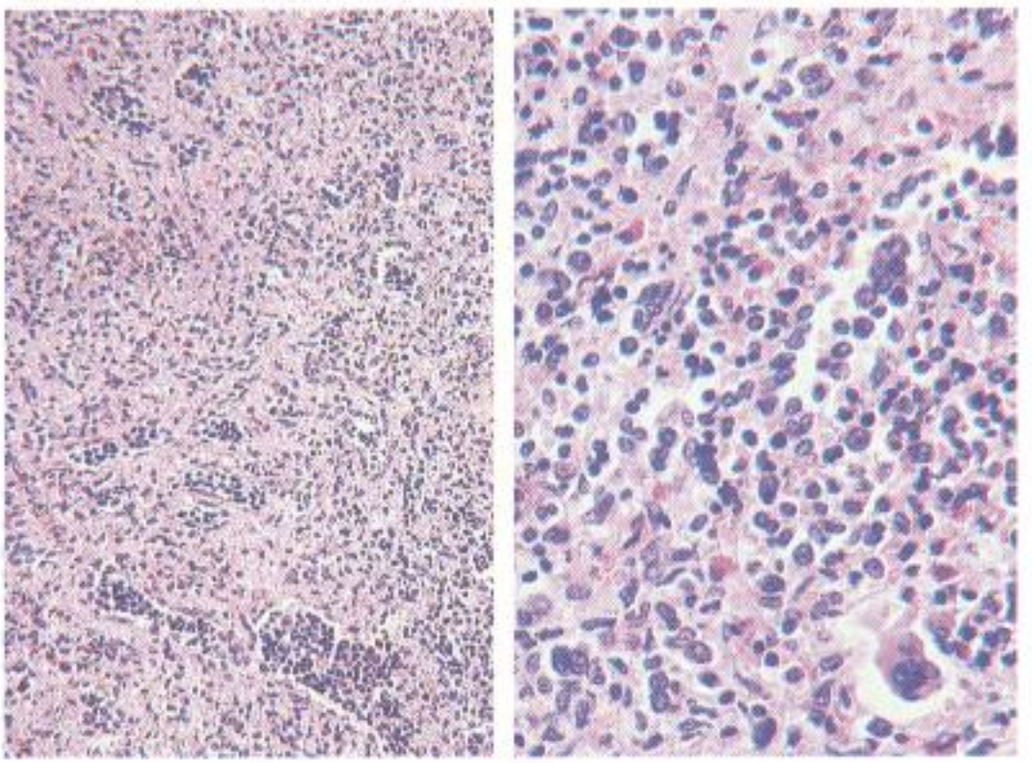


Fig. 229. *Bazo. Mielofibrosis.* Sinusoides distendidos; las únicas células hemopoyéticas identificables son megacariocitos. *Hemalumbre y eosina* × *50*, × *250*.

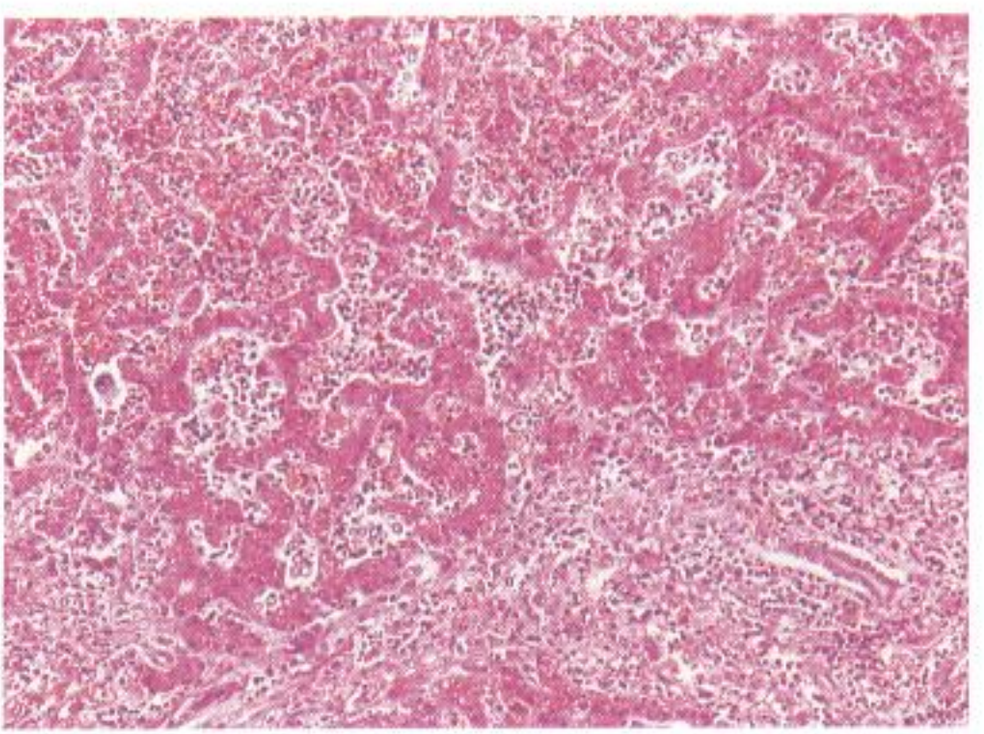


Fig. 230. *Hígado. Mielofibrosis.* Infiltración difusa de los sinusoides por células de muchos tipos, incluso una célula gigante (*izquierda*). *Hemalumbre y eosina* × *120*.

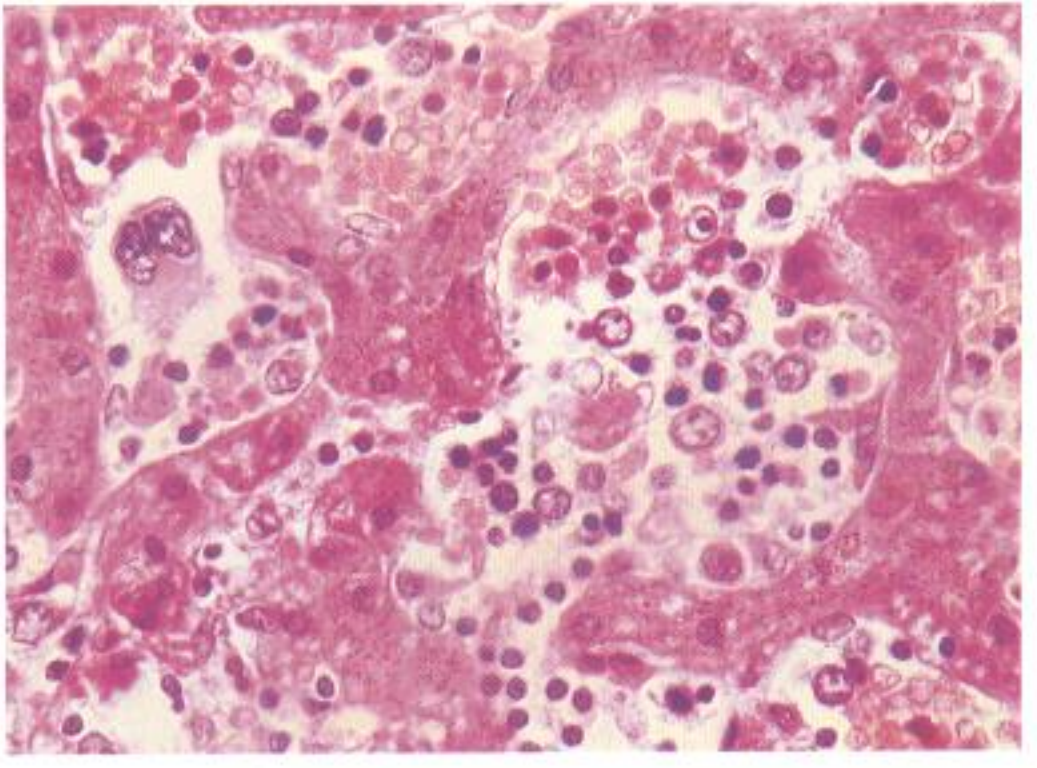


Fig. 231. ***Mielofibrosis.*** Vista con gran aumento de una parte del campo de la figura 230 que muestra la naturaleza hemopoyética de las células. La célula gigante es un megacariocito y se reconocen muchos normoblastos; es difícil determinar con exactitud la índole de los otros tipos celulares. *Hemalumbre y eosina* × *450*.

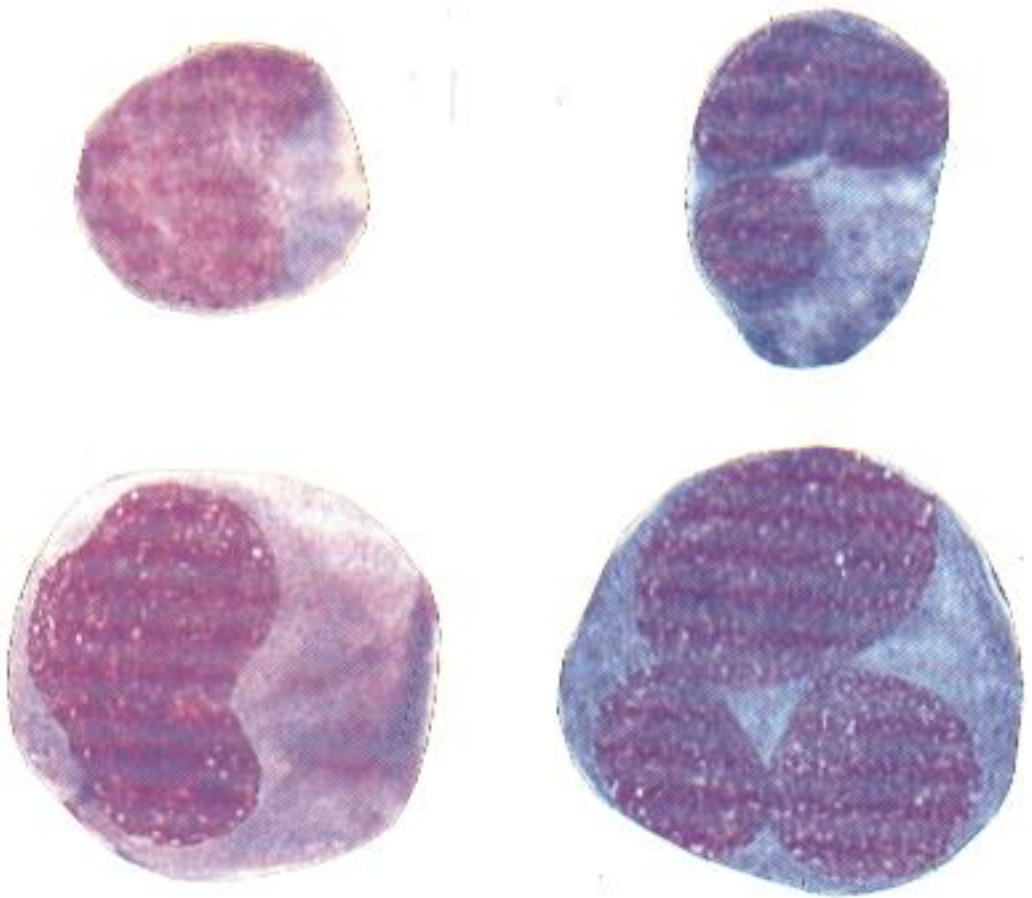


Fig. 232. *Megacarioblastos.* IZQUIERDA: el ejemplo de arriba es un megacarioblasto típico. Nótese el núcleo grande con escasa cromatina indefinida y también que, como sucede en muchas células de este tipo, no se pueden resolver los nucléolos. El citoplasma es escaso y muy basófilo. La célula de abajo está pasando a la etapa de promegacariocito, su núcleo es pequeño en comparación con el citoplasma, la estructura cromatínica es más definida y se observan restos de varios nucléolos. El citoplasma es menos basófilo que el de la célula anterior. *Tinción de Leishman* × *1.200*. DERECHA: ambas células están en las mismas etapas del desarrollo que las de la izquierda; cada una tiene tres núcleos como causa de la división mitótica sin la respectiva división del citoplasma. Esto es un hallazgo común y las células con dos, tres o cuatro núcleos se observan con mayor frecuencia que los megacarioblastos con un solo núcleo. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

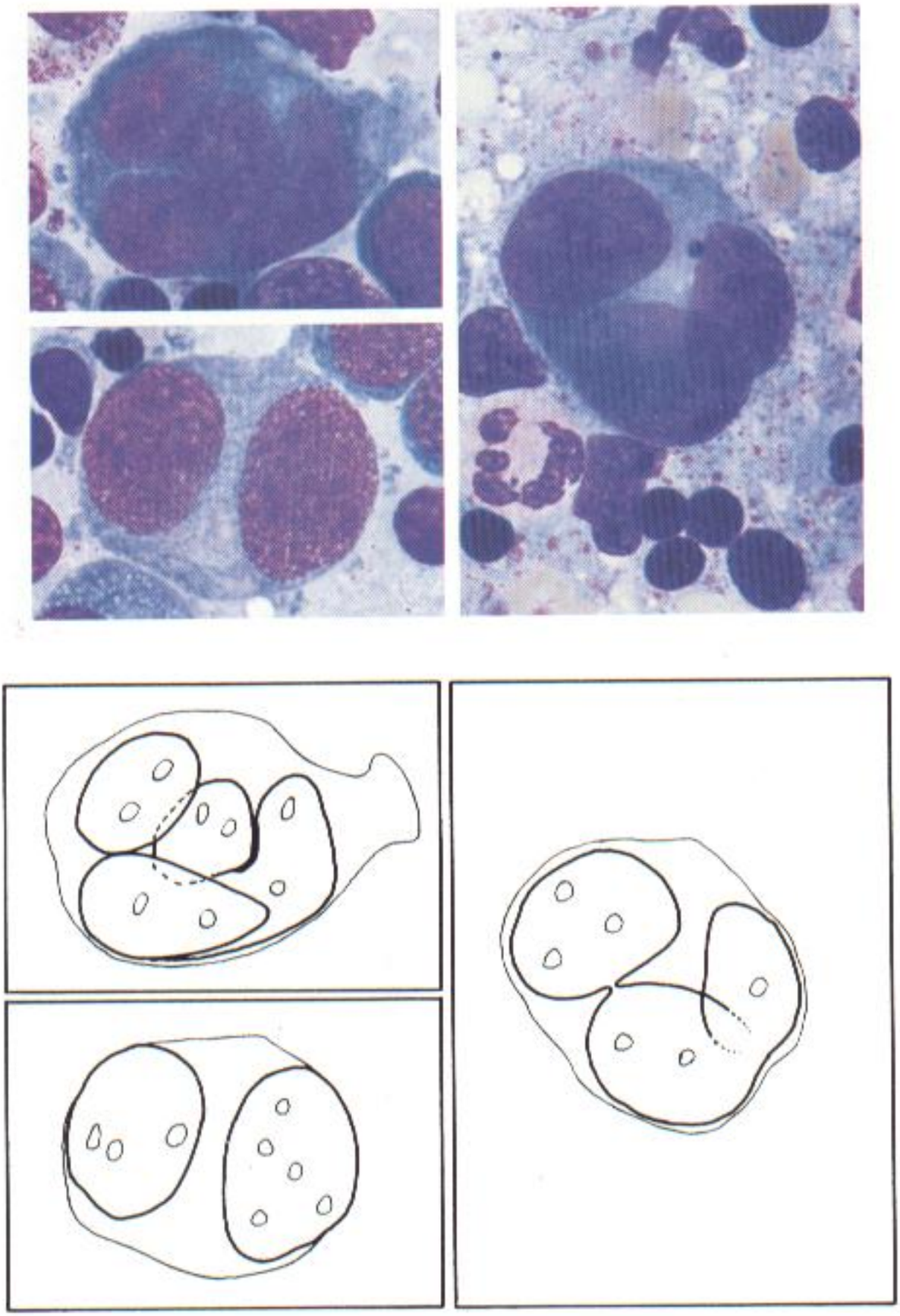


Fig. 233. ***Frotis de médula. Megacarioblastos.*** El megacarioblasto puede tener varios núcleos. Aquí se muestran ejemplos con dos, tres y cuatro núcleos, todos ellos con numerosos nucléolos definidos. Éstos se observan muy especialmente en la célula binucleada que está abajo a la izquierda. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

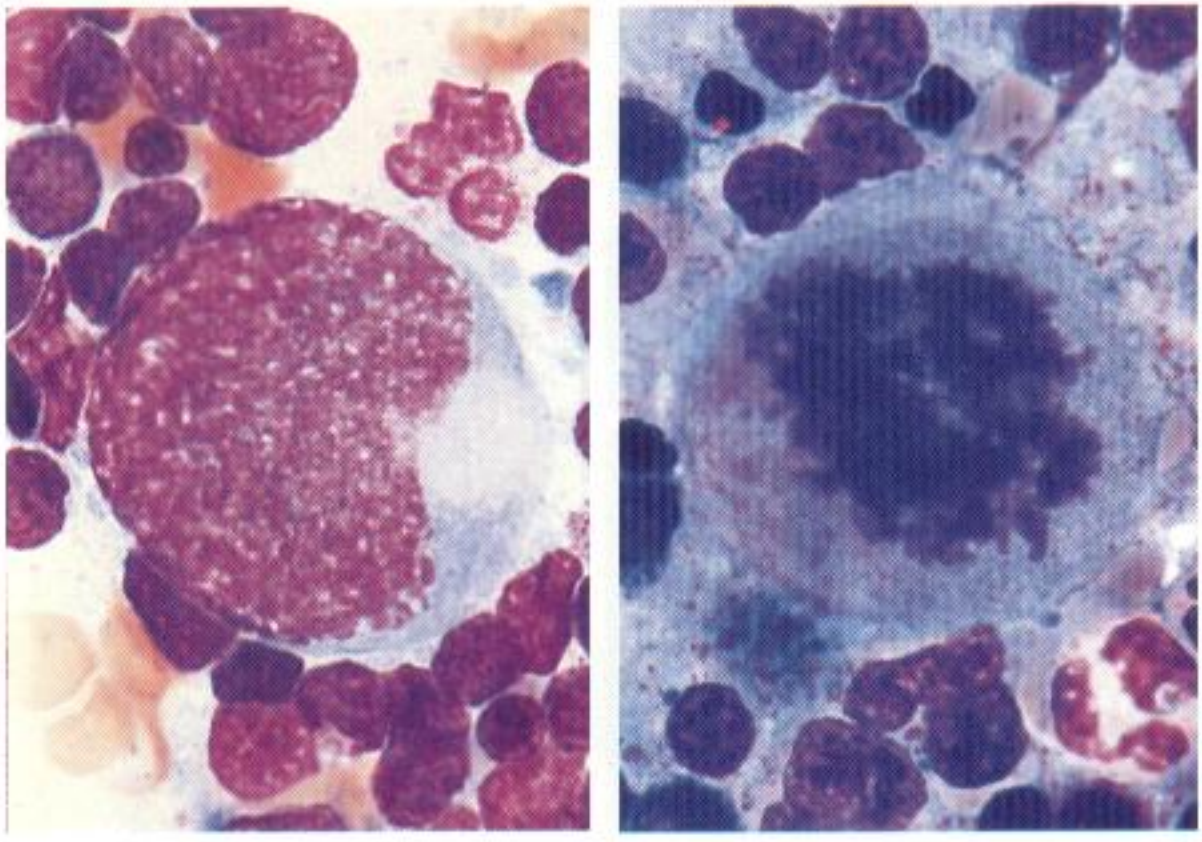


Fig. 234. *Frotis de médula. Megacarioblastos.* IZQUIERDA: nótense la gruesa red de cromatina del núcleo y el citoplasma basófilo. Aunque no se puede decir con seguridad que se puedan ver nucléolos, hay varias áreas azul pálidas de tamaño irregular que podrían ser nucléolos. Esta célula está en la profase inicial de la mitosis. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*. DERECHA: esta célula está en la metafase de la mitosis; su citoplasma está perdiendo su basofilia. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

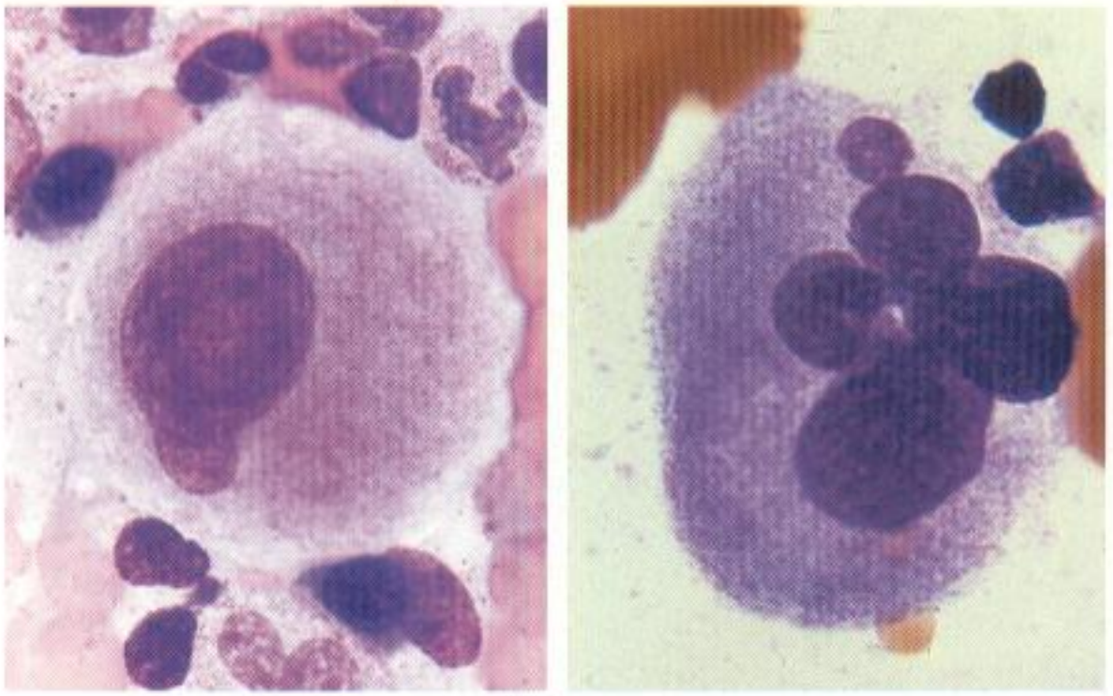


Fig. 235. *Frotis de médula. Megacariocitos.* Estas dos células son mucho más pequeñas que los megacariocitos granulares normales. Muchas veces sucede esto en los estados en que están muy aumentadas las células de este tipo. Para el tamaño, compárese con las figuras 236 y 238. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

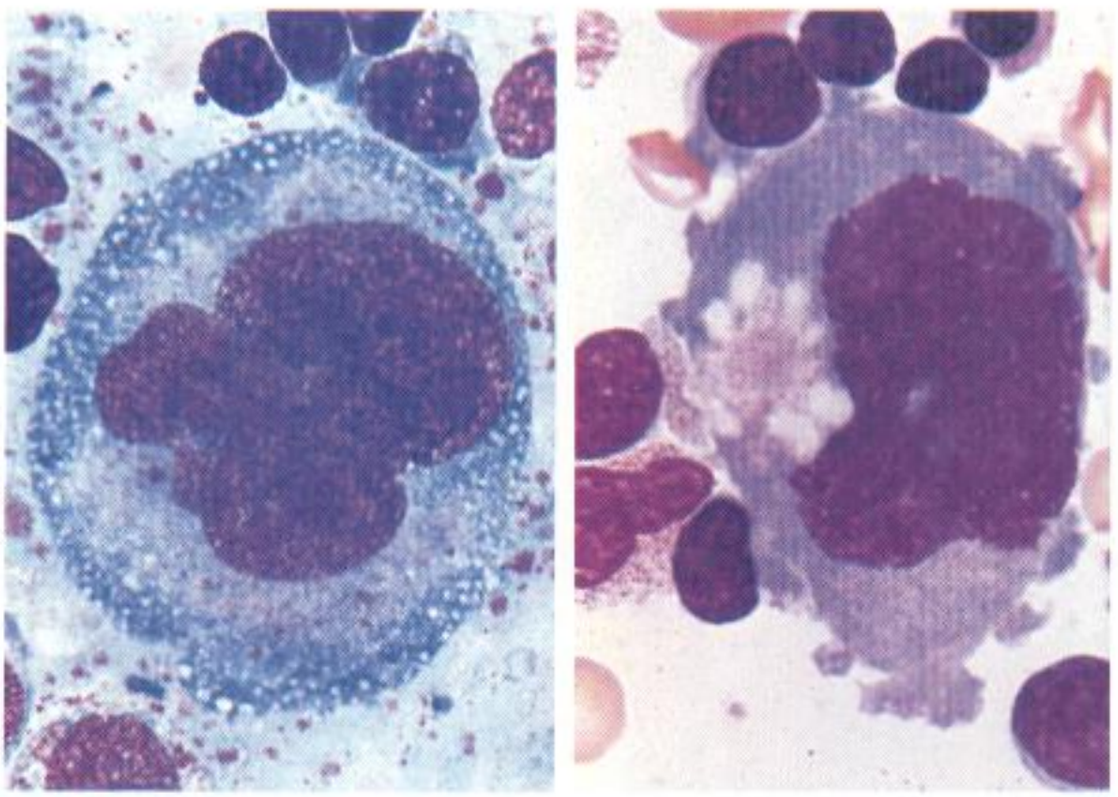


Fig. 236. *Frotis de médula. Megacariocitos atípicos.* IZQUIERDA: promegacariocito (megacariocito basófilo). Nótense las abundantes vacuolas minúsculas en el citoplasma de esta célula. *Tinción de Leishman* × *1.200*. DERECHA: promegacariocito. Esta célula se desarrolla hacia megacariocito granular pero el citoplasma no ha perdido del todo su basofilia. El citoplasma contiene vacuolas en roseta. Los cambios que hay en estas dos ilustraciones suelen verse en casos de leucemia crónica y anemia aplásica. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

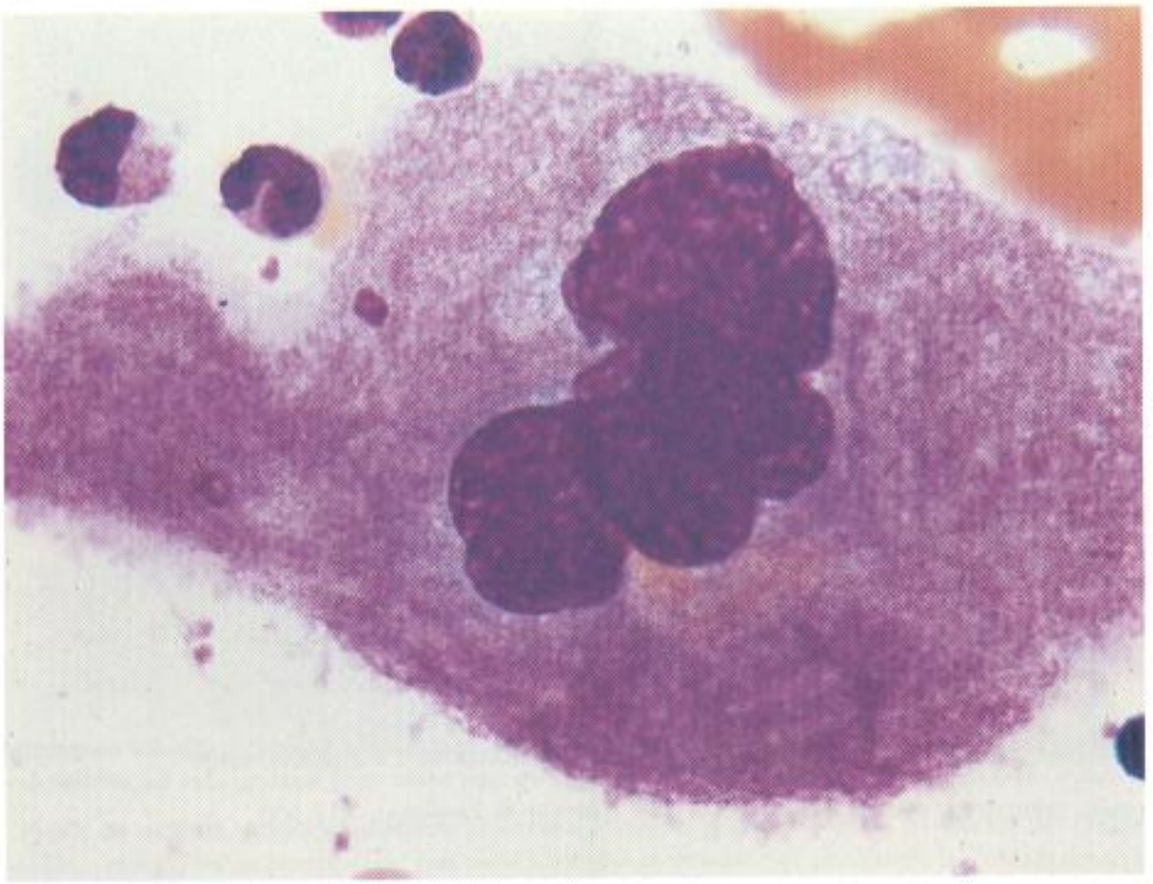


Fig. 237. *Frotis de médula. Megacariocito.* Este megacariocito granular da la impresión de estar a punto de ingerir un leucocito neutrófilo porque el trozo elongado de citoplasma es un seudopodio. *Tinción de Leishman × 1.200.*

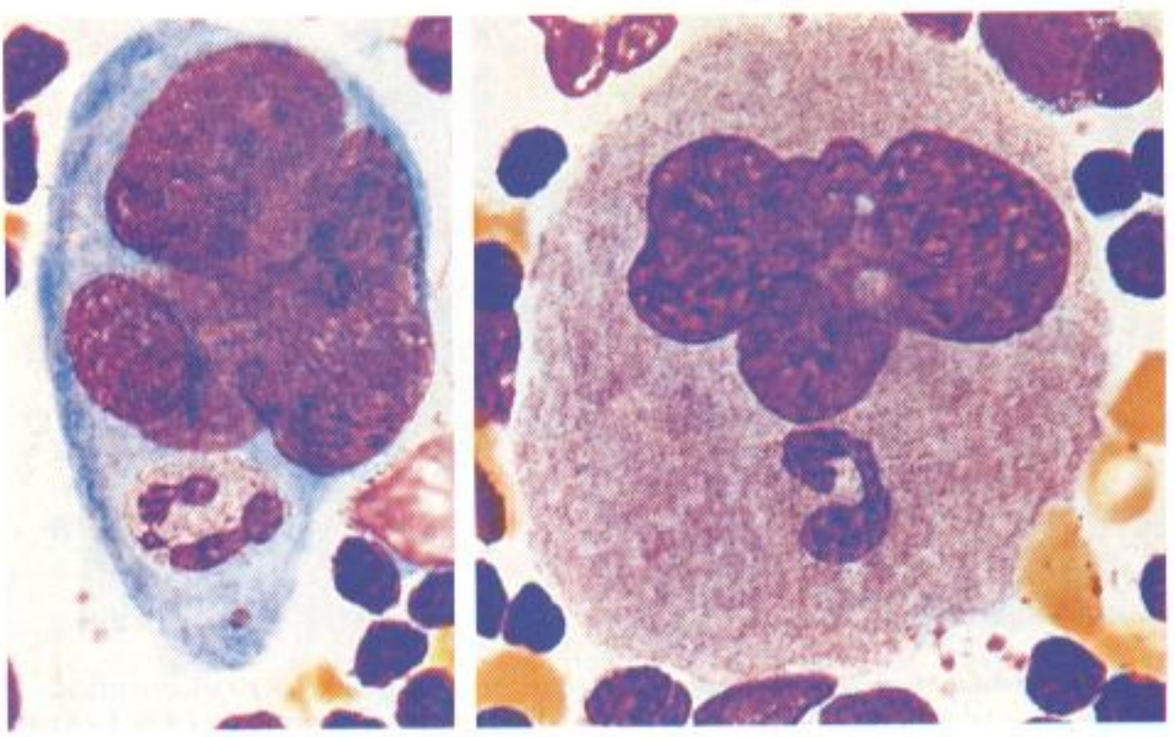


Fig. 238. *Frotis de médula. Megacariocitos.* IZQUIERDA: esta ilustración muestra un megacariocito basófilo que ha ingerido a un leucocito polimorfonuclear neutrófilo. *Tinción de Leishman × 1.200.* DERECHA: un megacariocito granular ha ingerido a un leucocito neutrófilo. *Tinción de Leishman × 1.200. (Nótese que el leucocito ingerido en ambas ilustraciones está en el mismo plano de enfoque que el citoplasma del megacariocito. Si estas células hubiesen estado debajo o encima del citoplasma, no habrían estado en el mismo plano focal con este gran aumento.)*

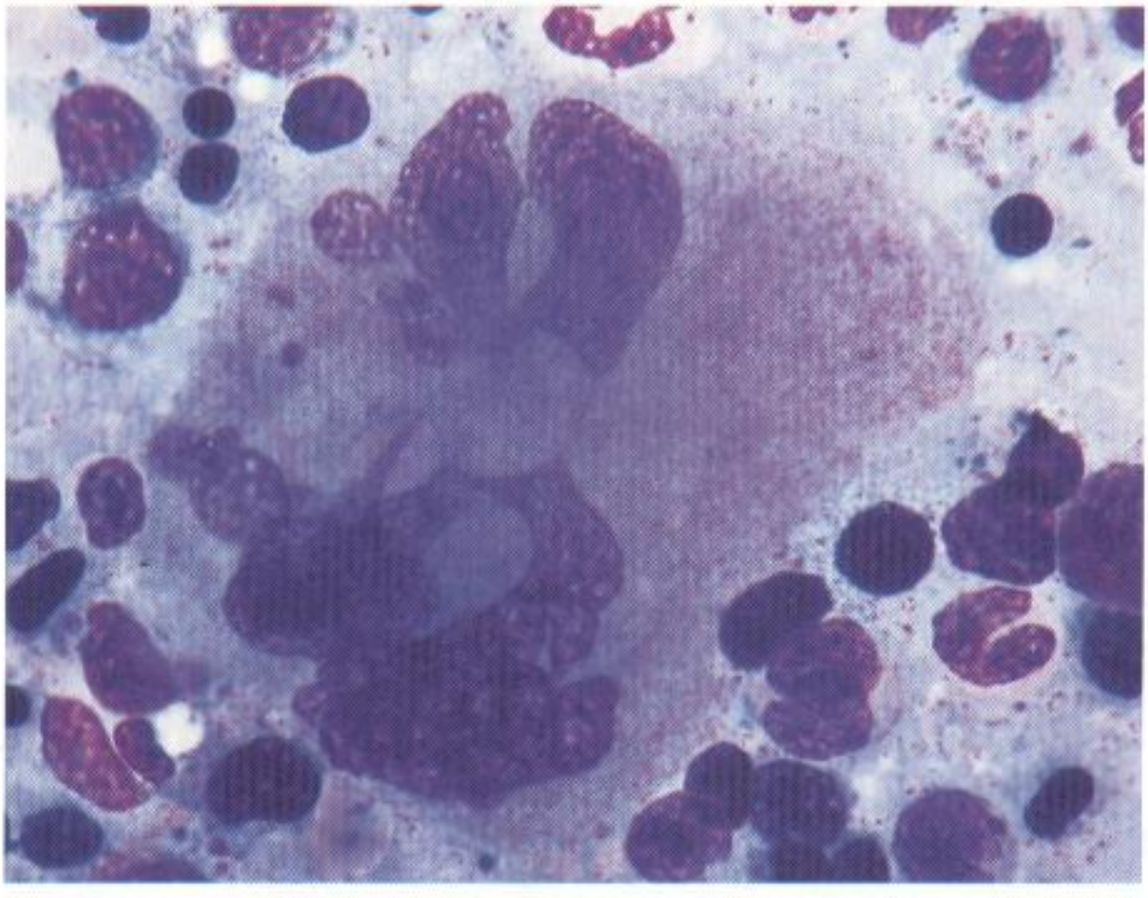


Fig. 239. *Frotis de médula. Megacariocito.* Megacariocito granular con hipersegmentación nuclear. De un caso de anemia perniciosa. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

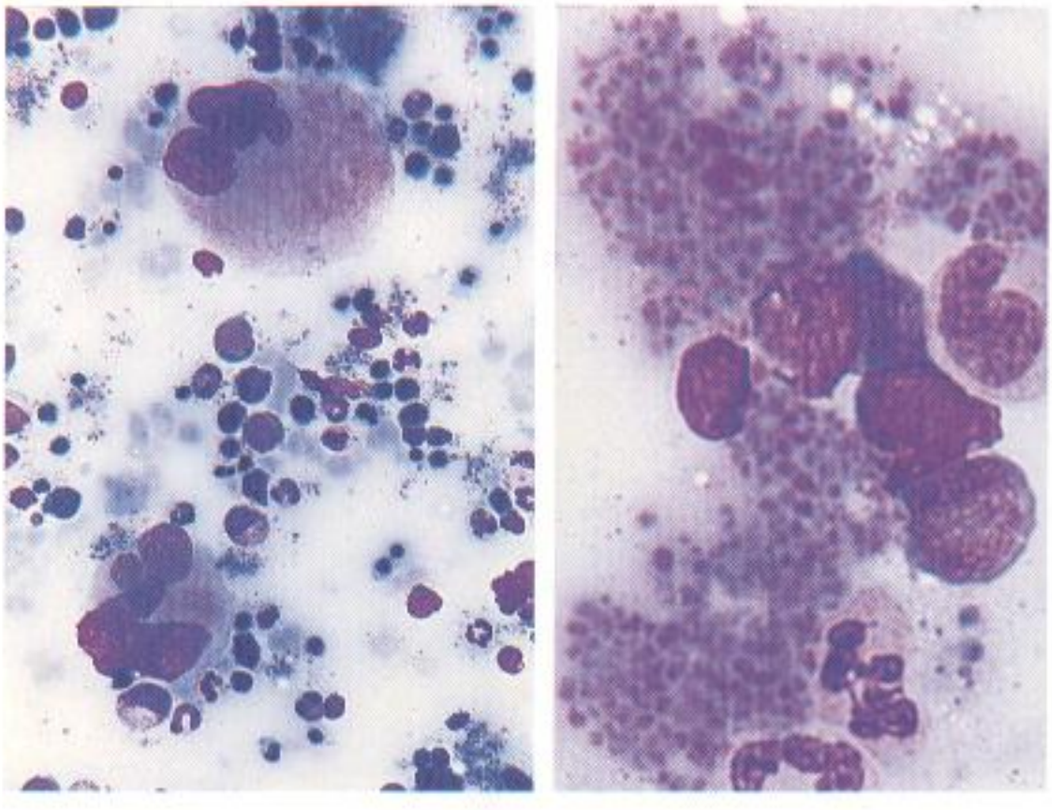


Fig. 240. *Frotis de médula. Trombocitopenia idiopática.* IZQUIERDA: en esta ilustración con poco aumento se observan megacariocitos, aglomeraciones de plaquetas y fragmentos de citoplasma megacariocítico. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *400*. DERECHA: aglomeración de plaquetas muy bien definida. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

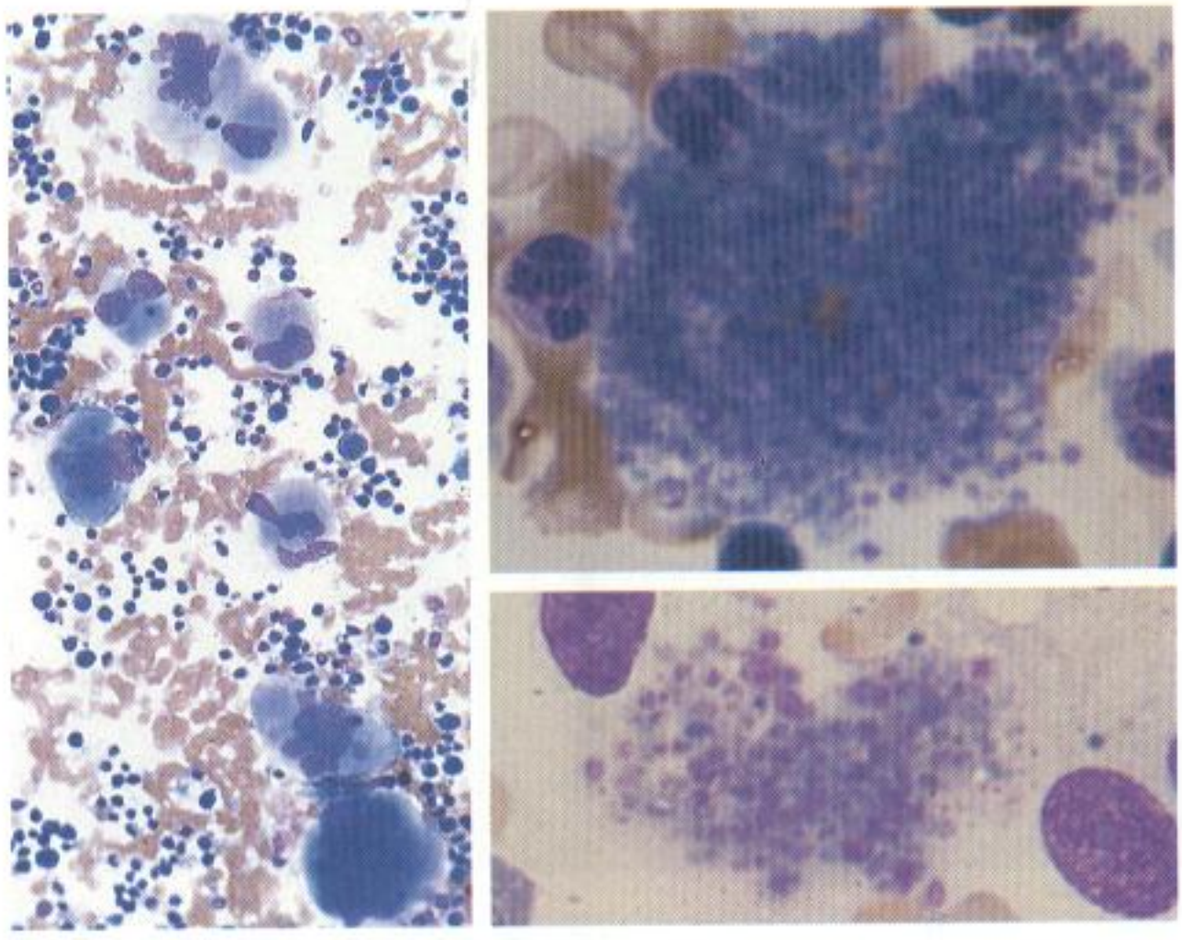


Fig. 241. *Frotis de médula. Trombocitemia.* IZQUIERDA: gran aumento en la cantidad de megacariocitos. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *200*. DERECHA: con gran aumento se observan grandes láminas de plaquetas. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

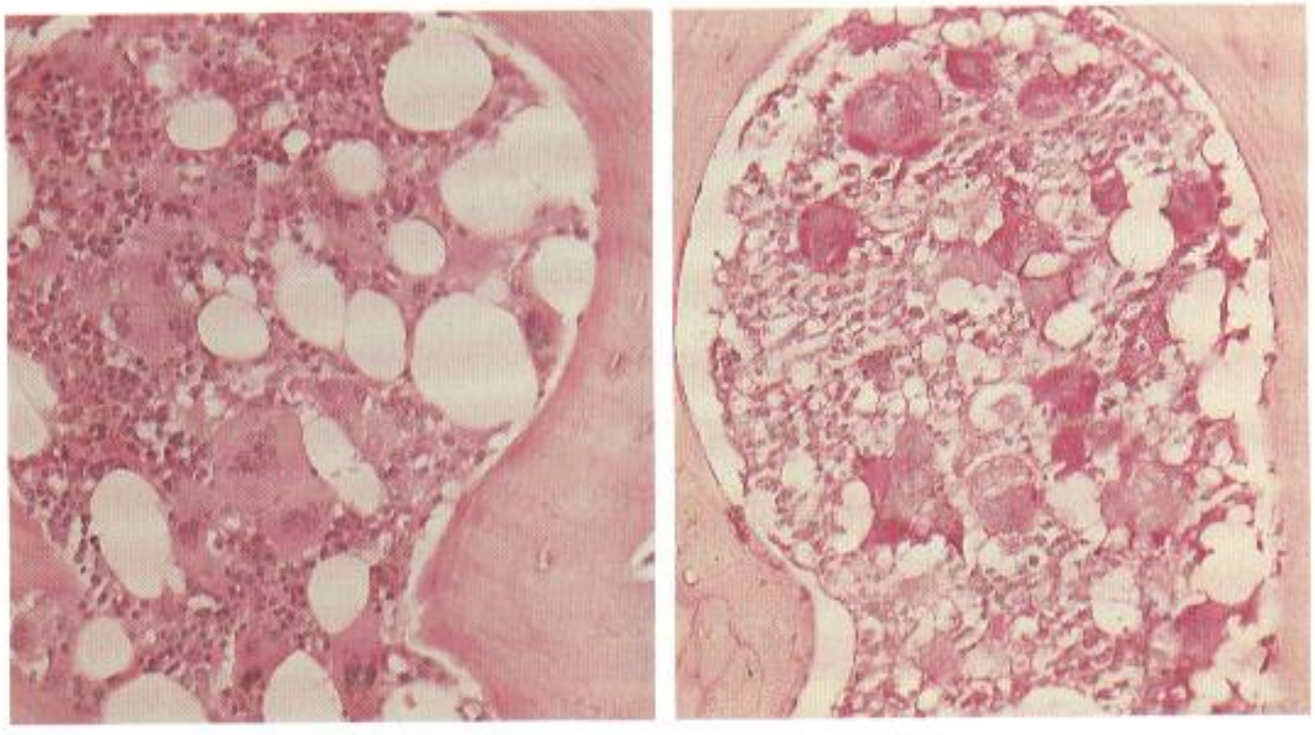


Fig. 242. *Biopsia ósea. Trombocitemia.* IZQUIERDA: la médula es hiperplásica y hay un gran aumento en la cantidad de megacariocitos, la mayoría de los cuales tienen un aspecto normal. *Hemalumbre y eosina* × *200*. DERECHA: el gran aumento de la cantidad de megacariocitos se confirma por la reacción PAS positiva, que demuestra la hiperplasia megacariocítica bien pronunciada. *Ácido peryódico-Schiff (PAS)* × *200*.

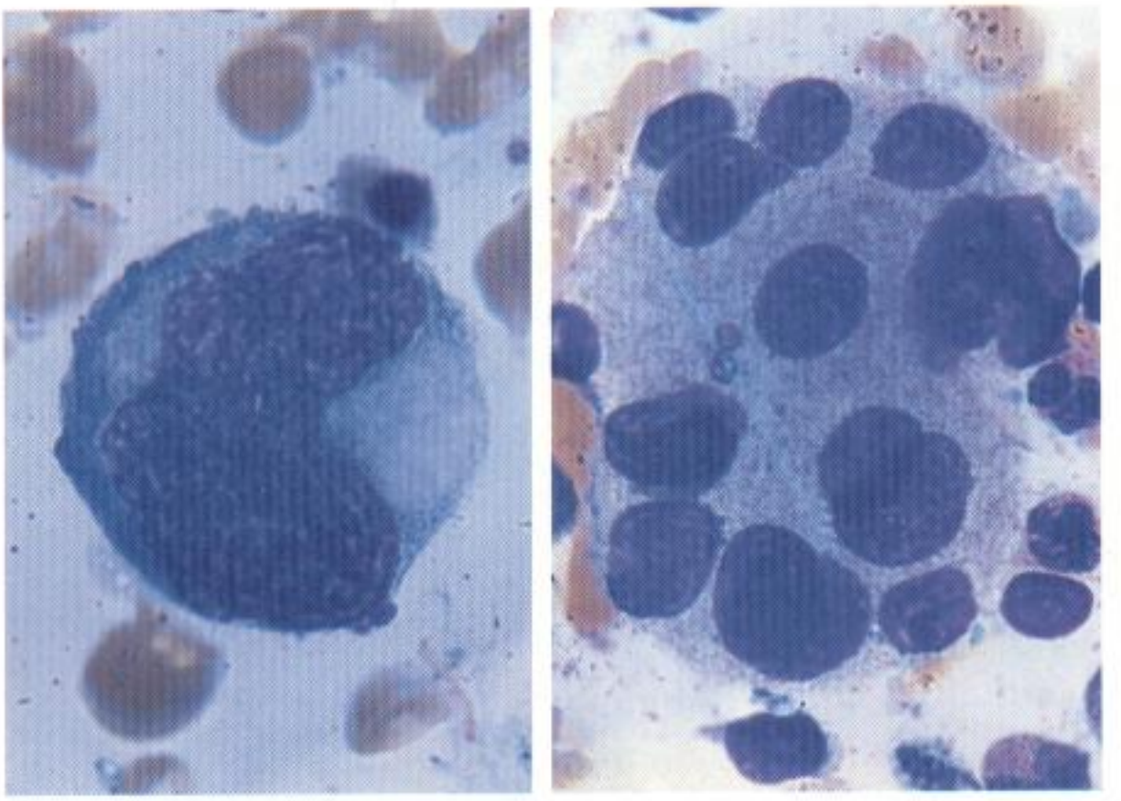


Fig. 243. ***Frotis de médula. Megacariocitos atípicos. Trombocitemia.*** IZQUIERDA: promegacariocito. Nótese el gran núcleo esponjoso con sugestión de varios nucléolos. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*. DERECHA: megacariocito que contiene numerosos núcleos que no parecen estar unidos entre sí. Compárese esto con la figura 239, que muestra hipersegmentación del núcleo. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

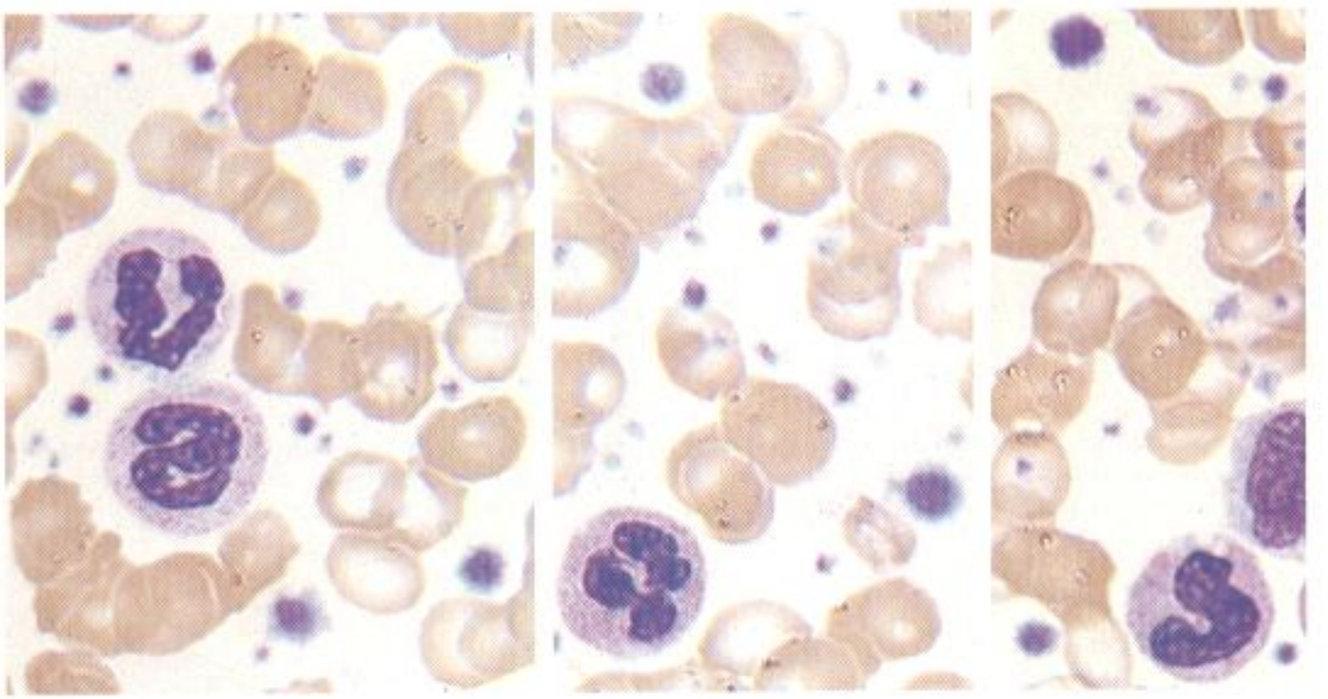


Fig. 244. ***Frotis de sangre. Trombocitemia hemorrágica.*** En esta ilustración se identifican con facilidad numerosas plaquetas, muchas de las cuales tienen anormalidades morfológicas; hay plaquetas de contornos irregulares y formas gigantes. Los eritrocitos presentan hipocromía y anisocitosis. También hay un aumento de los leucocitos polimorfonucleares. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

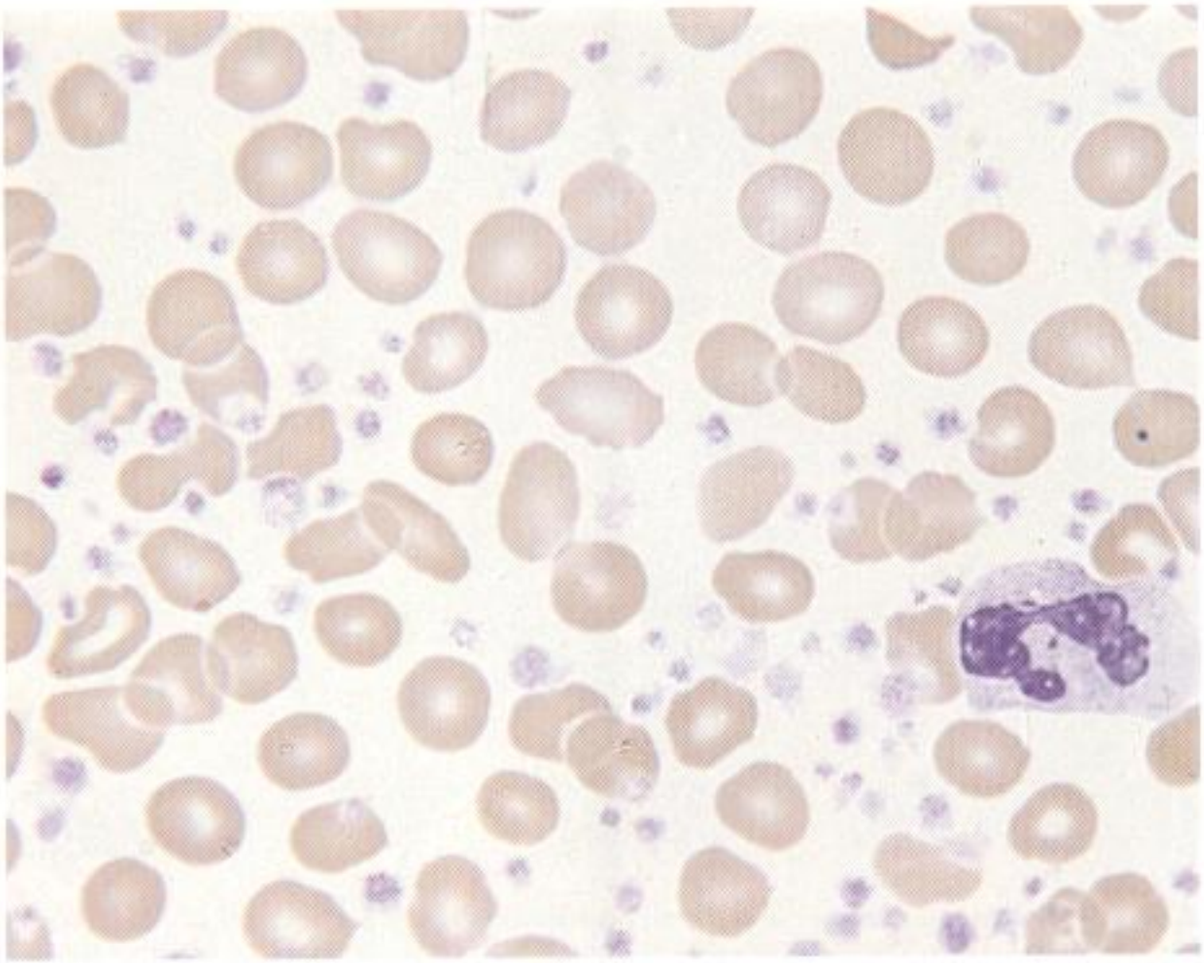


Fig. 245. ***Frotis de sangre. Trombocitemia.*** Numerosas plaquetas de tamaño y forma variables. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*

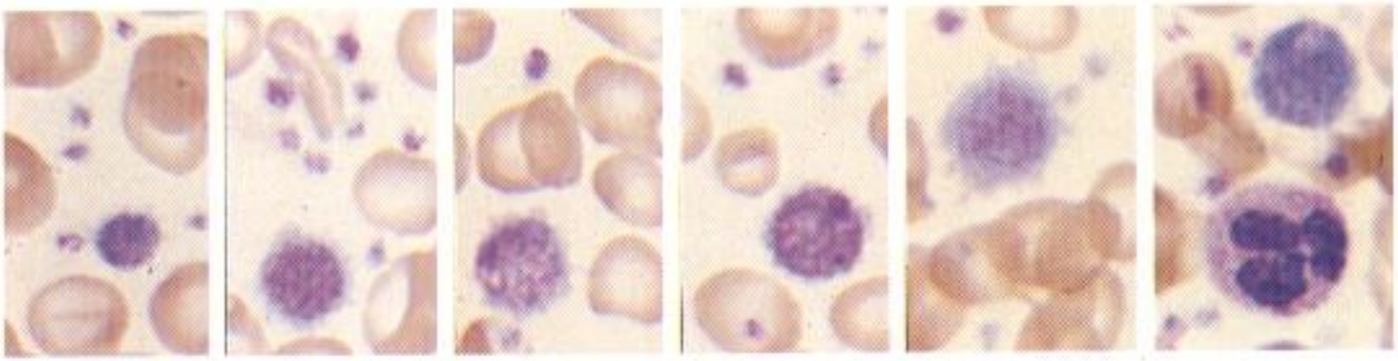


Fig. 246. ***Frotis de sangre. Plaquetas gigantes.*** Anisocitosis plaquetaria; hay un pronunciado aumento obvio del diámetro medio de las plaquetas. En el campo de la derecha hay una plaqueta cuyo tamaño es casi el mismo que el del leucocito neutrófilo que la acompaña. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

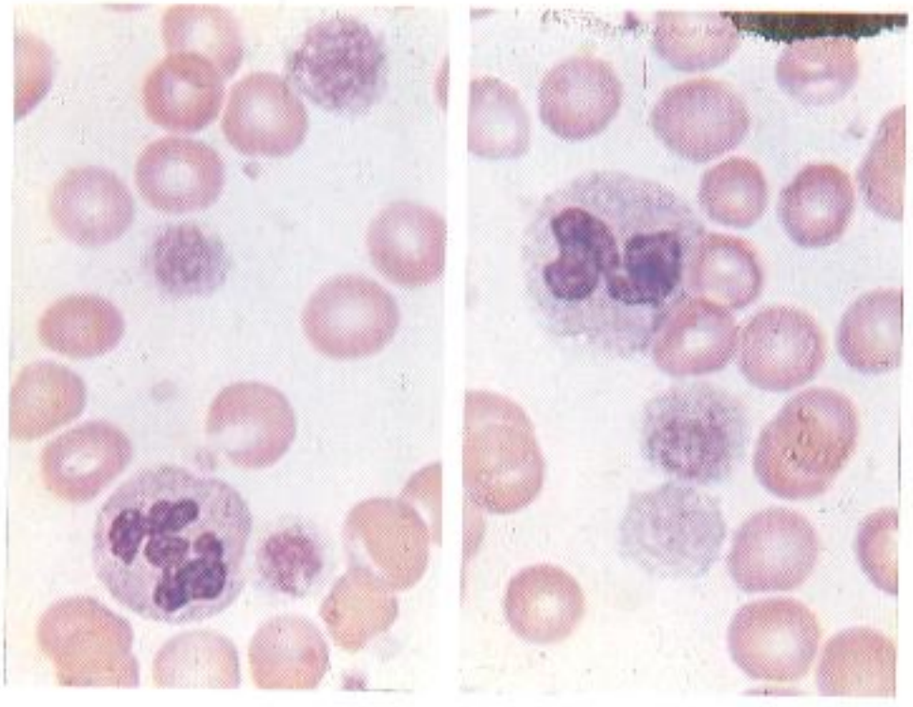


Fig. 247. *Frotis de sangre. Plaquetas gigantes.* En esta ilustración hay anisocitosis plaquetaria, así como plaquetas gigantes, arriba, a la izquierda, y abajo, a la derecha: el gran aumento del diámetro de las plaquetas es obvio al compararlo con el diámetro de los glóbulos rojos y de los polimorfos neutrófilos. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

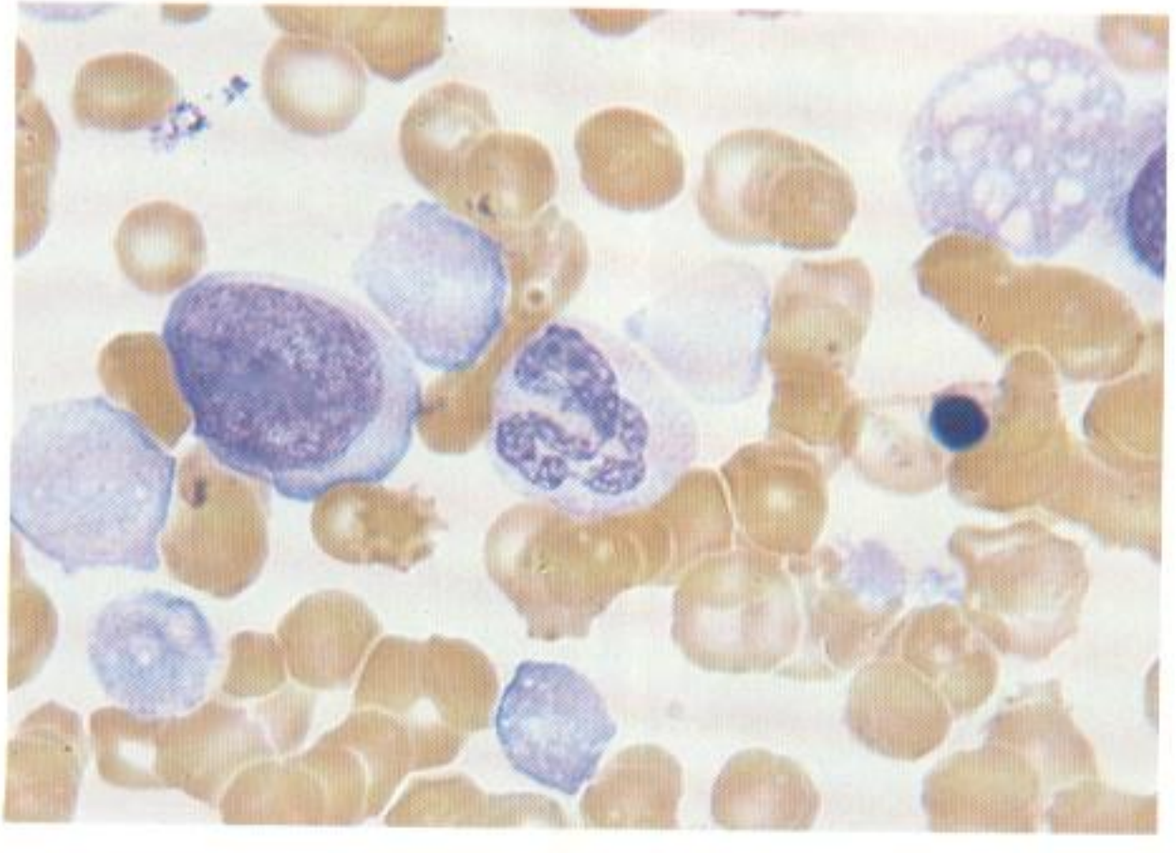


Fig. 248. *Frotis de sangre. Fragmentos de megacariocitos.* En esta ilustración son obvios los fragmentos megacariocíticos tenuemente teñidos. En este campo hay un mieloblasto atípico, un polimorfo neutrófilo y un eritrocito nucleado. Esta muestra de sangre pertenecía a un paciente con mielofibrosis terminal. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

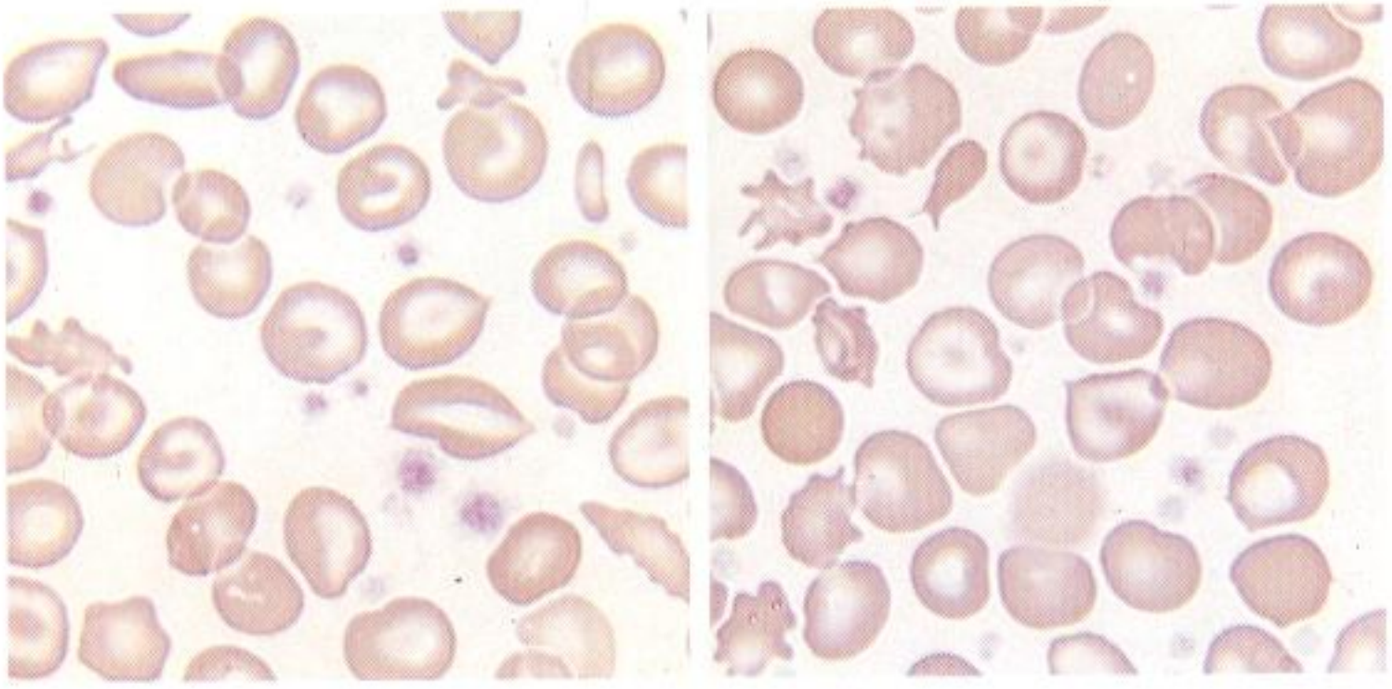


Fig. 249. ***Frotis de sangre. Trombocitemia.*** Esta ilustración es de un paciente con trombocitemia asociada con hipofunción esplénica. Hay anisocitosis, eritrocitos en blanco de tiro y esquistocitos. Nótense también las abundantes plaquetas que exhiben considerable variación de tamaño. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

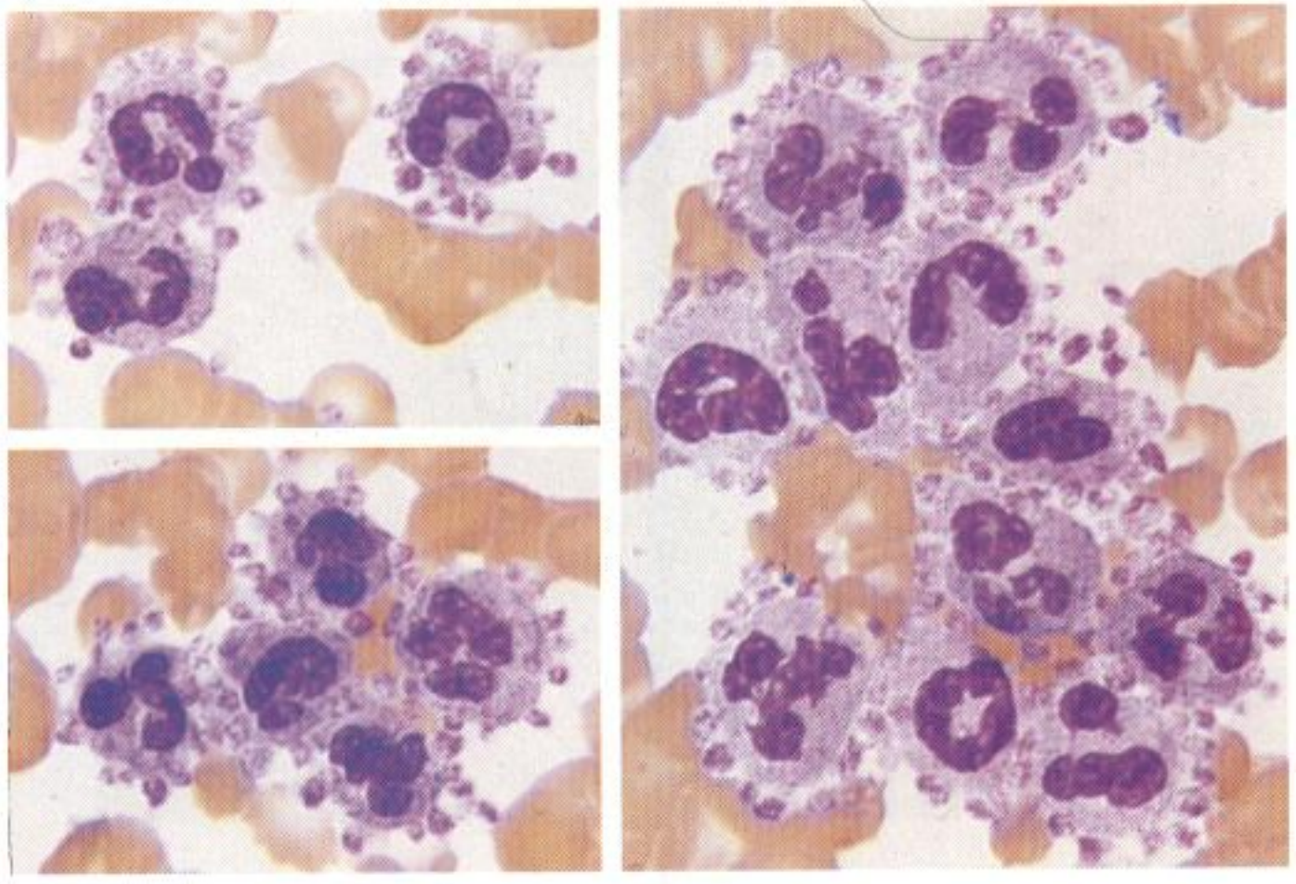


Fig. 250. ***Frotis de sangre. Satelitismo plaquetario en la trombocitemia.*** Esta ilustración compuesta indica la leucocitosis polimorfonuclear que a menudo se asocia con la trombocitemia. El satelitismo aparente de las plaquetas con los leucocitos neutrófilos se observa en los preparados de sangre hechos con una muestra que ha estado en reposo por un tiempo hasta que se realizó el frotis. Este fenómeno también se observa en las partes más gruesas del preparado, en especial en los bordes del extendido. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

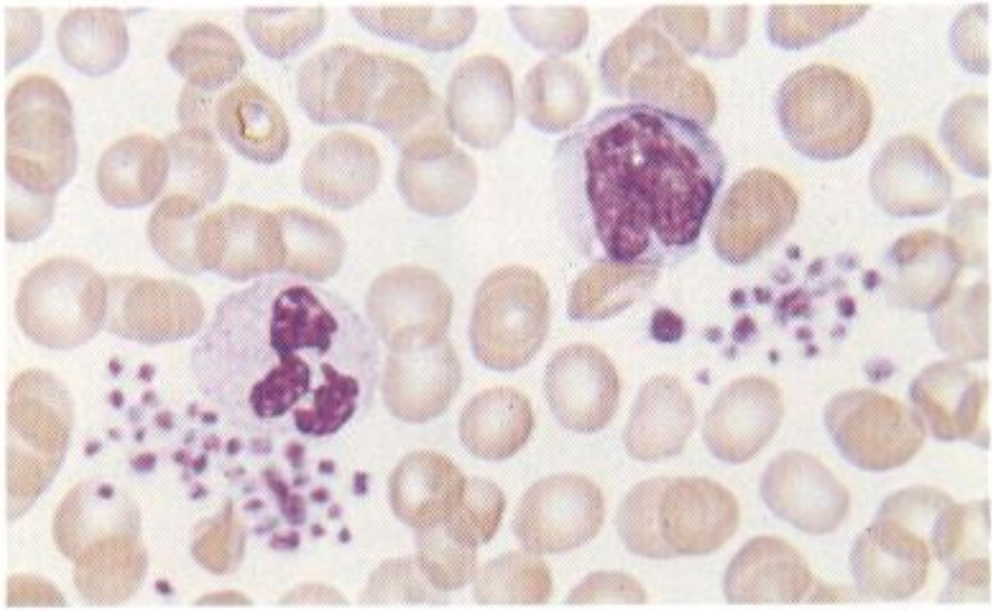


Fig. 251. ***Frotis de sangre. Agregados plaquetarios.*** Se evidencian dos áreas de agregación plaquetaria. Nótese la variación en el tamaño de las plaquetas. Las plaquetas se aglomeran con facilidad y pueden verse en los frotis de sangre como agregados. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

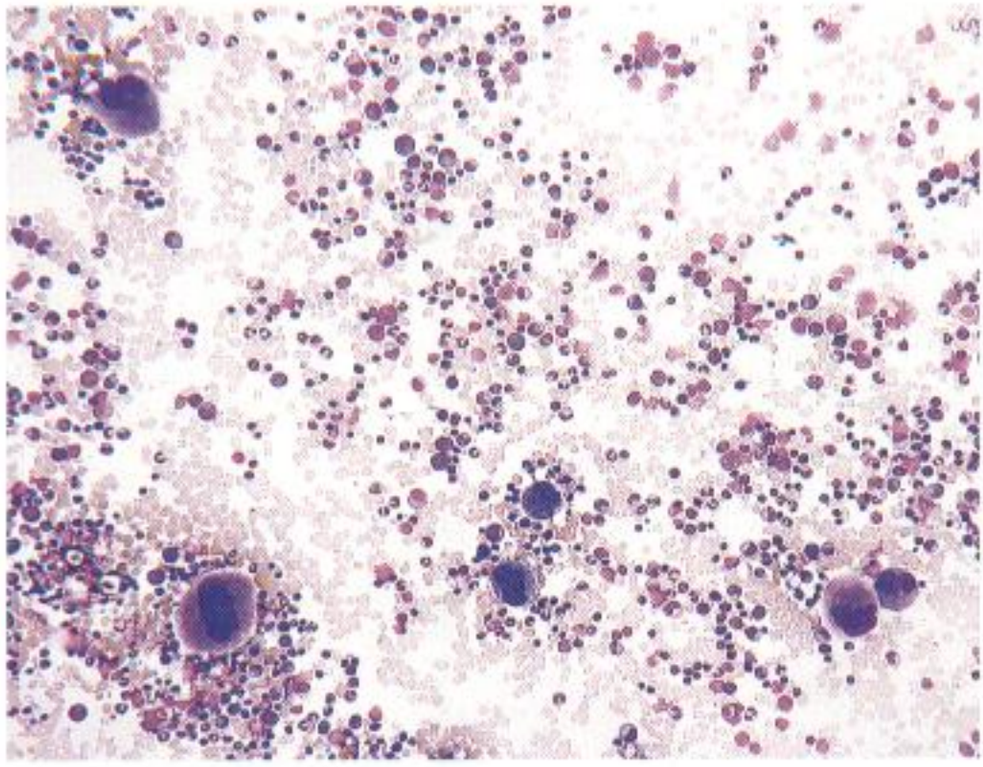


Fig. 252. ***Frotis de médula. Trombocitopenia idiopática.*** En este estado se registra un pronunciado aumento en la cantidad de megacariocitos que no producen plaquetas. Suele haber muchas formas jóvenes de estas células. Esta ilustración es un ejemplo típico del aspecto microscópico de este estado con poco aumento. *Tinción de Leishman × 120.*

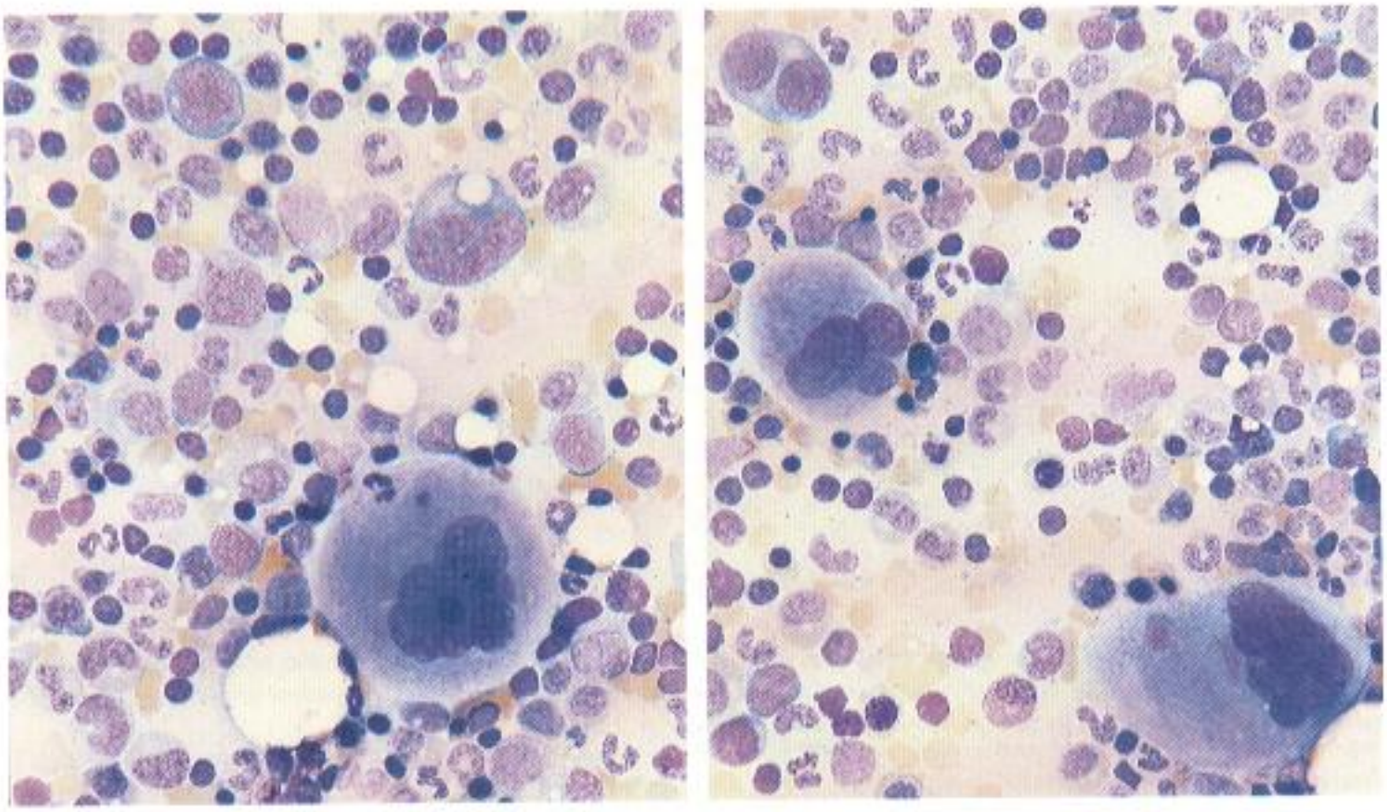


Fig. 253. ***Frotis de médula. Trombocitopenia idiopática.*** En este estado los megacariocitos aparecen en cantidades aumentadas. Es evidente que no hay brotación plaquetaria y que se registra una tendencia a la inmadurez, con cierta falta de granularidad en los megacariocitos. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *400*.

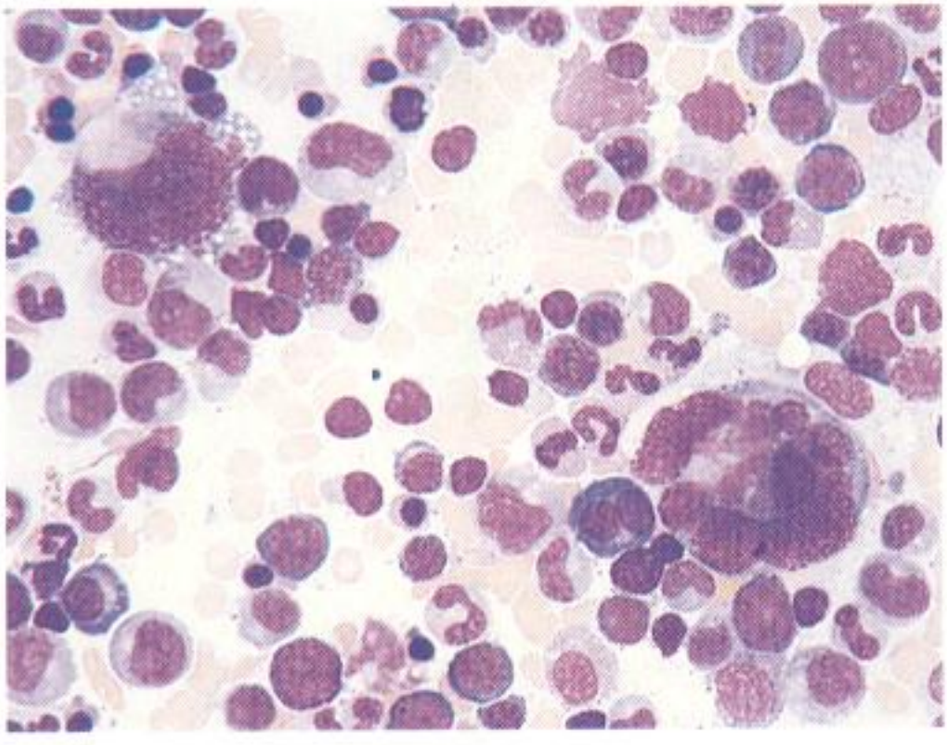


Fig. 254. ***Frotis de médula. Trombocitopenia idiopática.*** No se evidencia brotación plaquetaria. El megacariocito de abajo, a la derecha, exhibe hipersegmentación nuclear y el megacariocito de arriba, a la izquierda, presenta una vacuolación fina del citoplasma. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *500*.

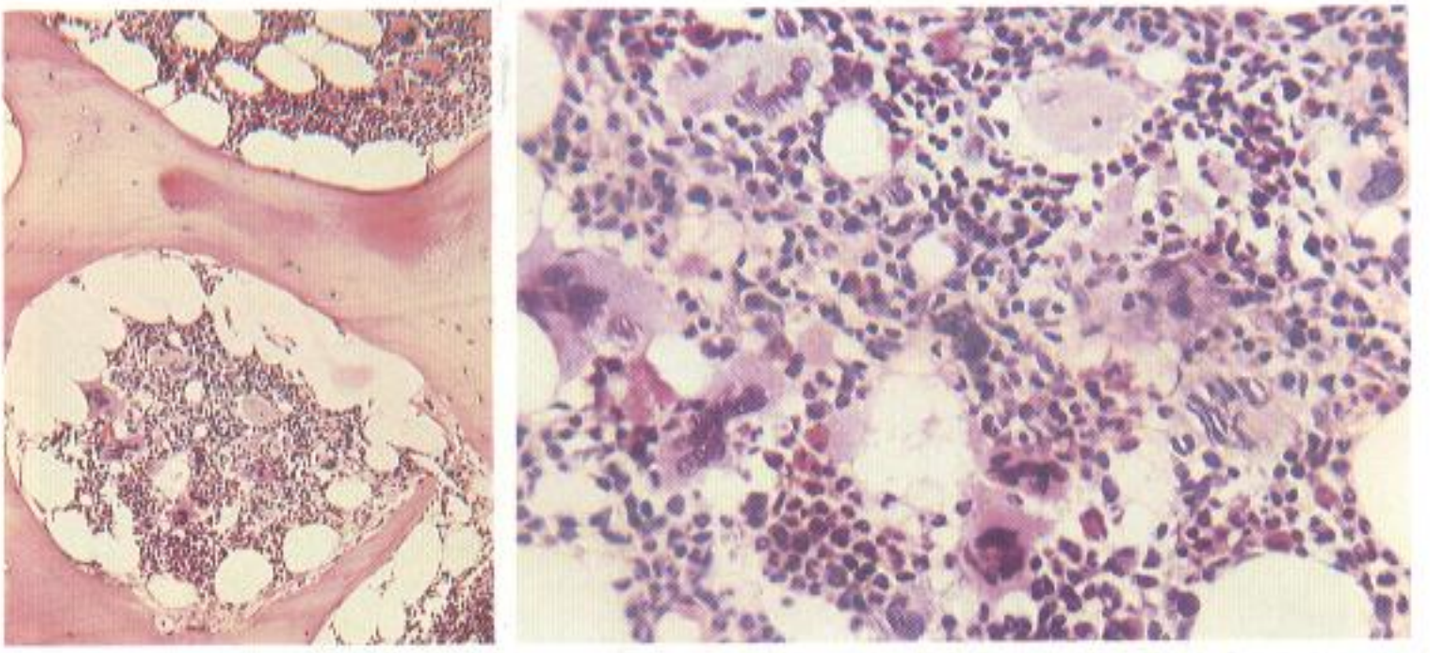


Fig. 255. *Biopsia ósea. Hiperplasia megacariocítica.* IZQUIERDA: con poco aumento es evidente que hay un aumento considerable en la cantidad de megacariocitos. *Hemalumbre y eosina* × *100*. DERECHA: con gran aumento se confirma la hiperplasia megacariocítica. La mayoría de estas células no exhiben ningún rasgo anormal. *Hemalumbre y eosina* × *350*.

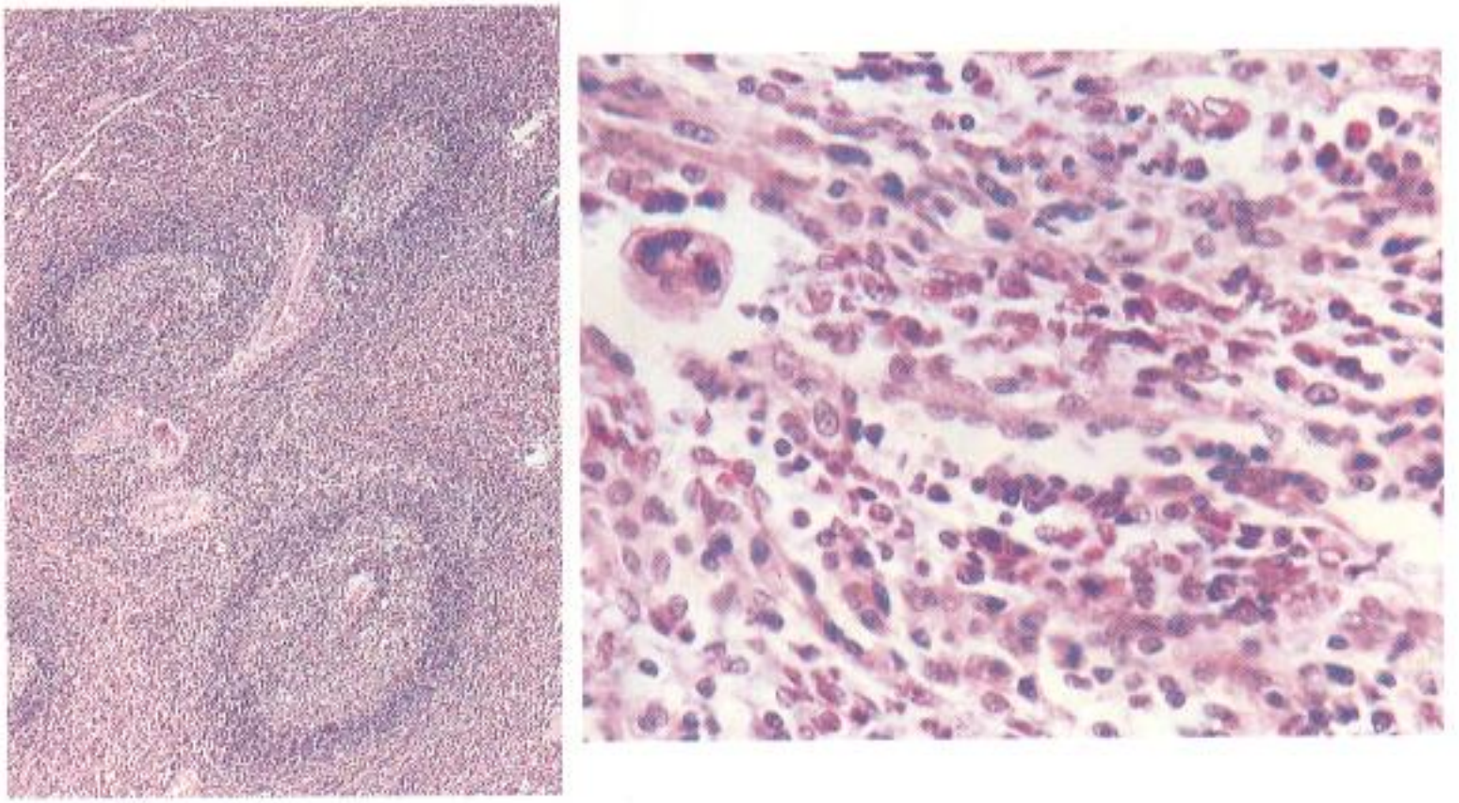


Fig. 256. *Bazo. Trombocitopenia idiopática.* IZQUIERDA: este campo muestra el desarrollo característico de los centros germinales en los folículos linfoides que, aunque son de tamaño normal, son más numerosos. *Hemalumbre y eosina* × *40*. DERECHA: vista con gran aumento que exhibe cantidades aumentadas de leucocitos neutrófilos y eosinófilos en la pulpa esplénica. En un sinusoide se observa un megacariocito arriba, a la izquierda. *Hemalumbre y eosina* × *450*.

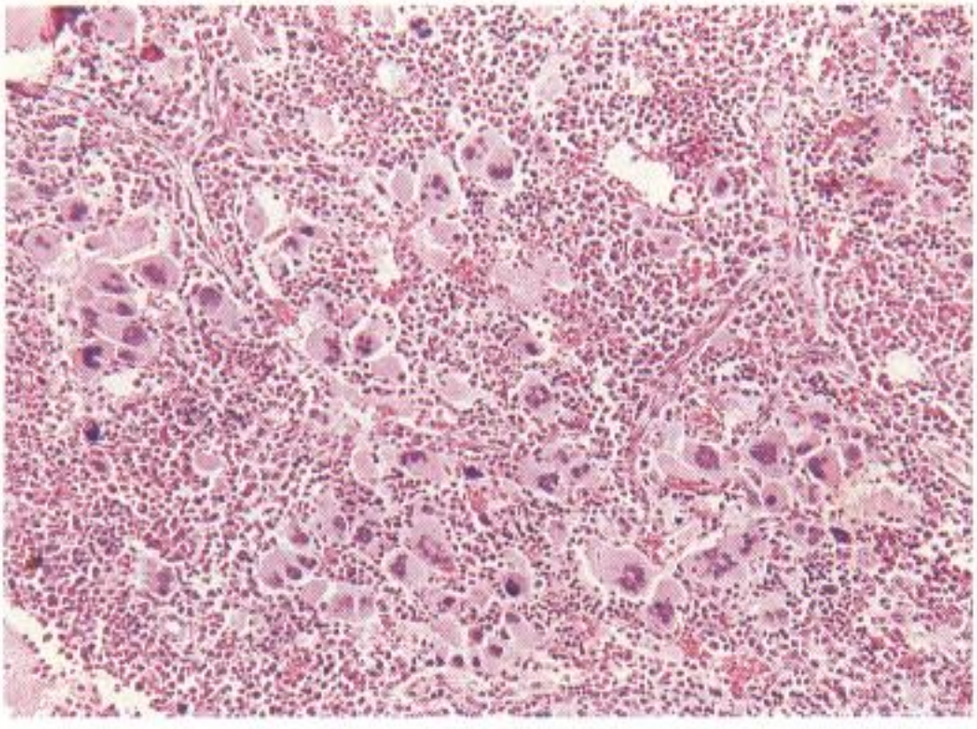


Fig. 257. ***Corte de médula esternal. Leucemia megacariocítica - M7.*** Está muy aumentada la cantidad de megacariocitos inmaduros, los cuales, incluso con este poco aumento, exhiben gran variación morfológica. *Hemalumbre y eosina × 120.*

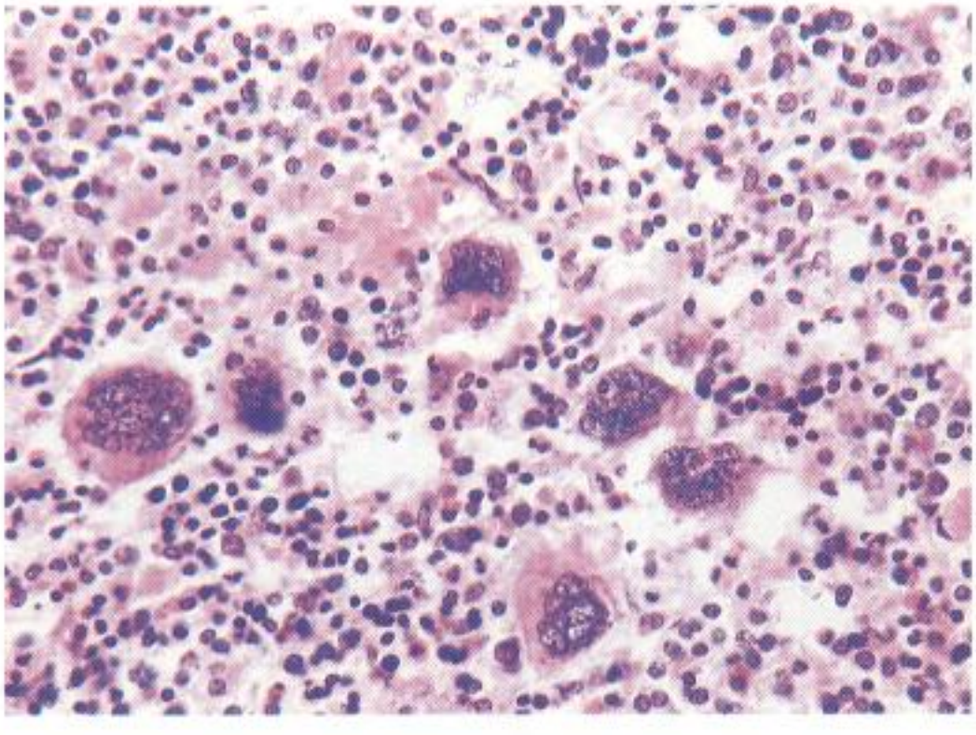


Fig. 258. ***Corte de médula esternal. Leucemia megacariocítica - M7.*** Ilustración con gran aumento del corte de la fig. 257. Nótese la alta relación nucleocitoplasmática en varios de los megacariocitos y también la lobulación anormal de sus núcleos. *Hemalumbre y eosina × 450.*

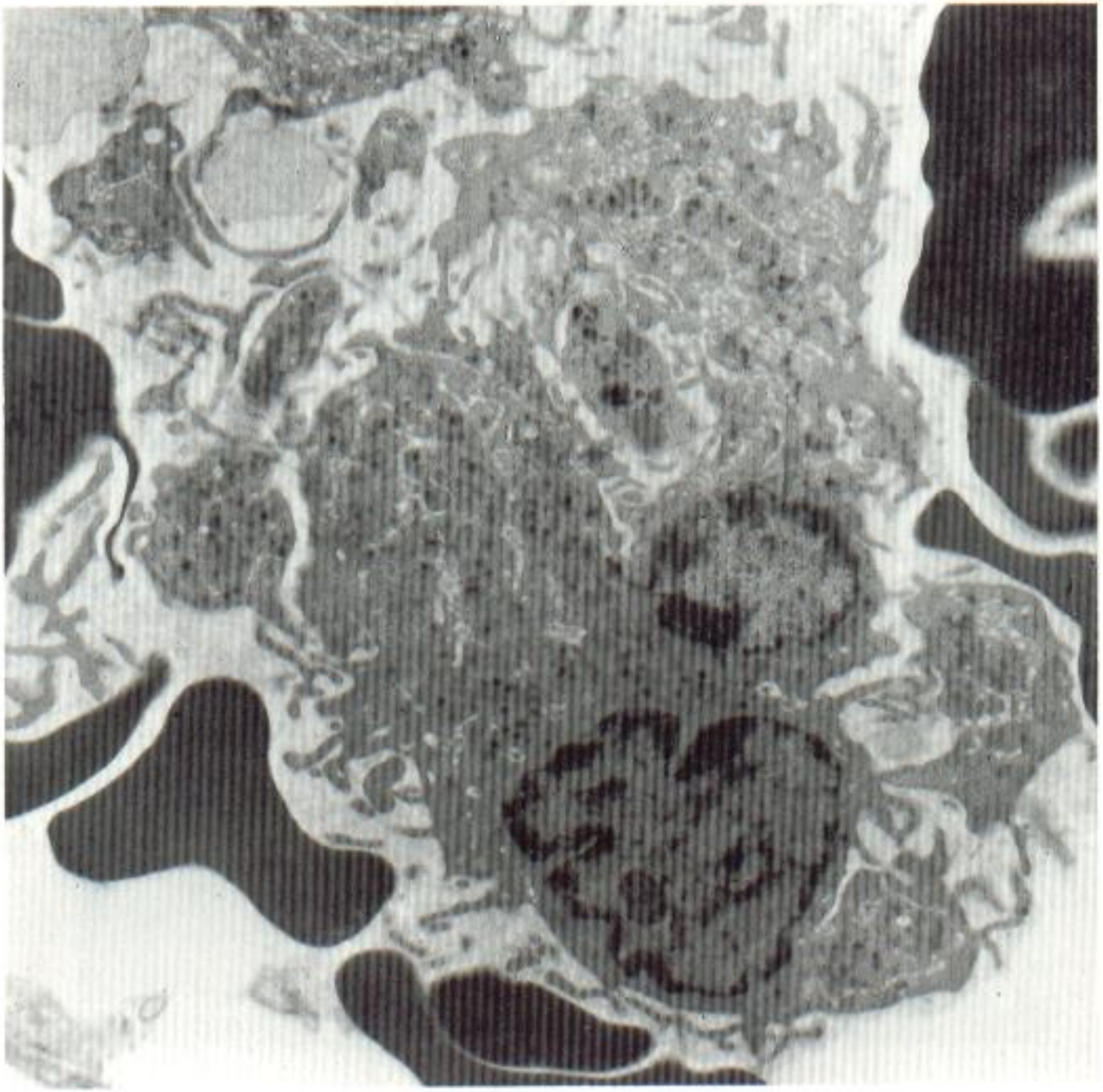


Fig. 259. *Megacariocito en brotación.* Este megacariocito, rodeado por eritrocitos, está en vías de producir plaquetas. *Glutaraldehído, acetato de uranilo, citrato de plomo × 6.720.*

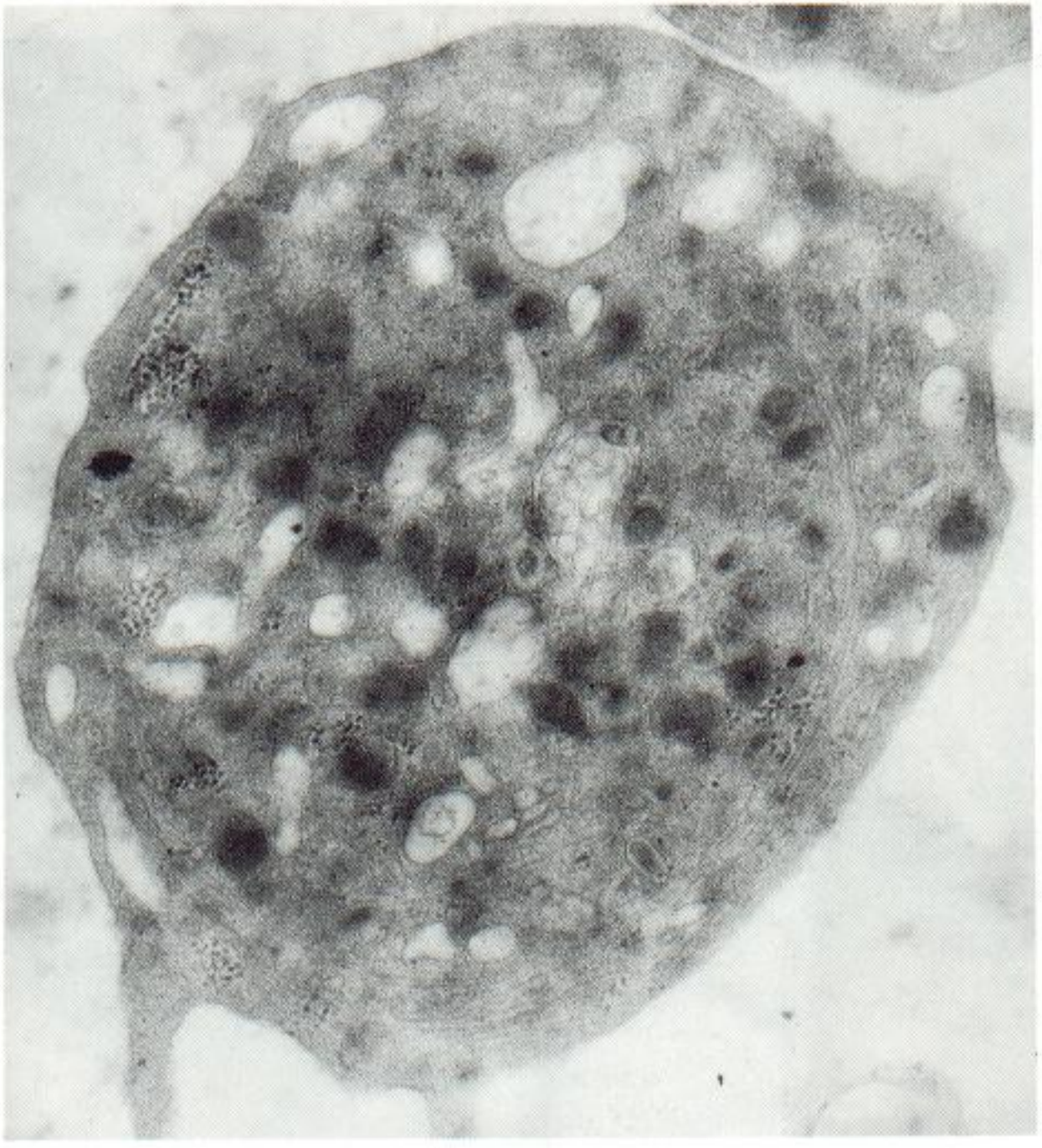


Fig. 260. *Plaqueta.* Esta plaqueta ha sido seccionada en su diámetro mayor. El haz marginal de microtúbulos se observa casi en su totalidad. El sistema canalicular se discierne con nitidez y existen gránulos secretorios. Cerca de los haces marginales hay pequeñas colecciones de gránulos citoplasmáticos: éstos pueden ser gránulos de glucógeno o gránulos que contienen fosfolípido plaquetario. En el centro de la plaqueta hay una vacuola que contiene varias estructuras membranosas. *Glutaraldehído, acetato de uranilo, citrato de plomo* × *31.200.*

7. Microscopia de contraste de fase

Este sistema permite que el observador estudie las células vivas y revela detalles de objetos de poco contraste. Componentes intracelulares como cromatina nuclear, cromosomas, nucléolos, mitocondrias, centrosoma y granulación citoplasmática específica se disciernen con nitidez sin los artificios que pueden producirse durante la fijación y tinción. También se puede estudiar con facilidad la motilidad celular.

Aunque la microscopia de contraste de fase encuentra una amplia aplicación en el estudio de leucocitos normales y leucémicos en el estado vivo, todavía no ha revelado ninguna anormalidad característica ni rasgo distintivo en las células leucémicas. Sin embargo, no cabe duda de que este sistema es el adelanto más grande en microscopia desde la microscopia electrónica.

Las figuras 261 a 264 son ejemplos de leucocitos fotografiados en condiciones de contraste de fase y muestran detalles que no se podrían discernir en condiciones de campo iluminado ni en preparados coloreados. Se pueden observar buenos ejemplos de esto comparando las figuras 261 y 264 con la figura 265, todas las cuales fueron preparadas con la misma muestra de sangre de un caso de leucemia linfoblástica aguda. Compárense también las figuras 271 y 273 con la figura 274, todas las cuales pertenecen a muestras de sangre del mismo caso de leucemia mieloide aguda.

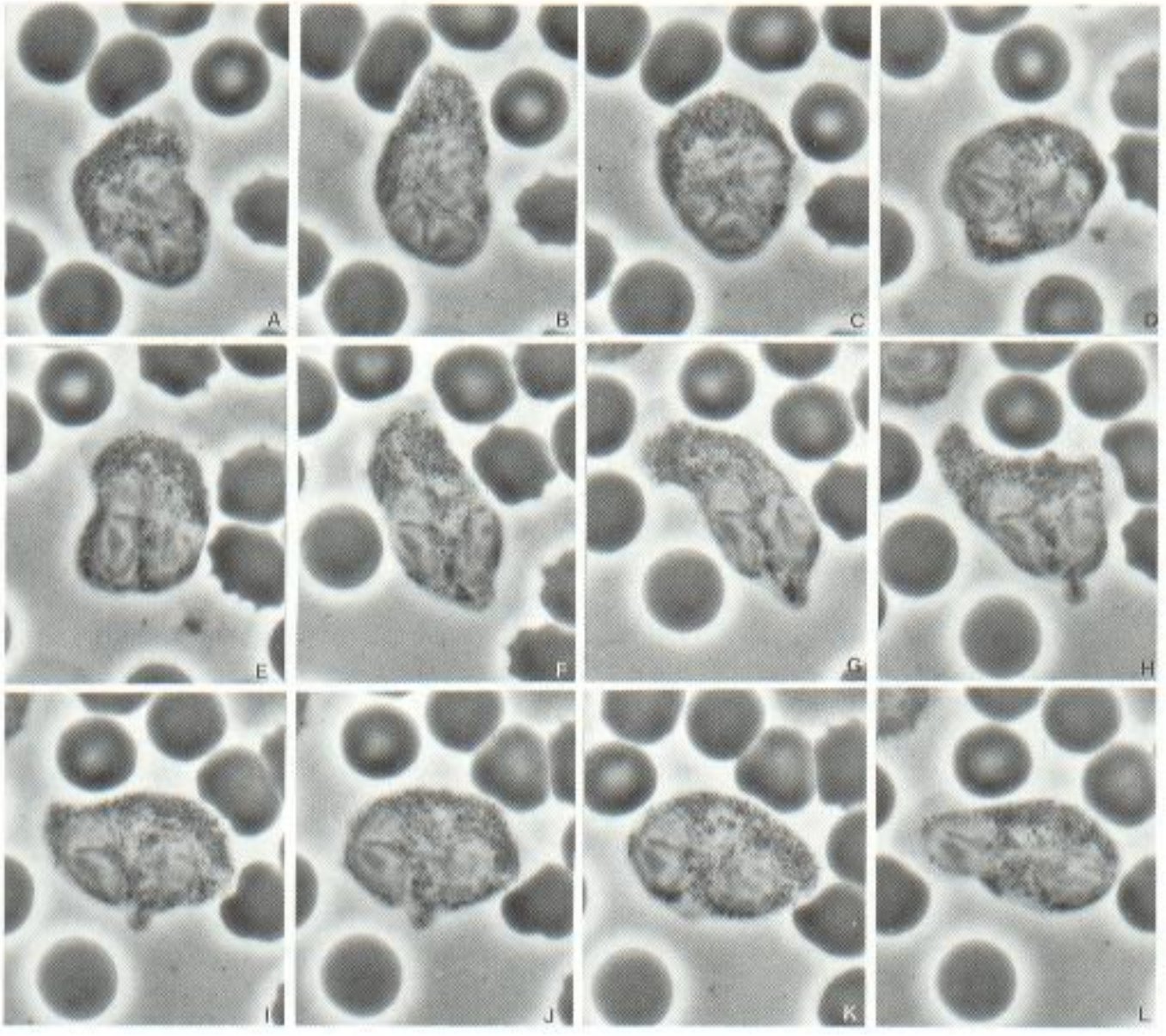


Fig. 261. ***Sangre: preparado mojado fresco. Leucocito neutrófilo (polimorfonuclear).*** La motilidad extrema de esta célula es obvia. Nótense las prolongaciones citoplasmáticas dentro de las cuales circulan los gránulos, siendo los mejores ejemplos *G*, *H*, *I* y *J*. Intervalo entre las exposiciones, 5 minutos. *Contraste de fase* × *1 200*.

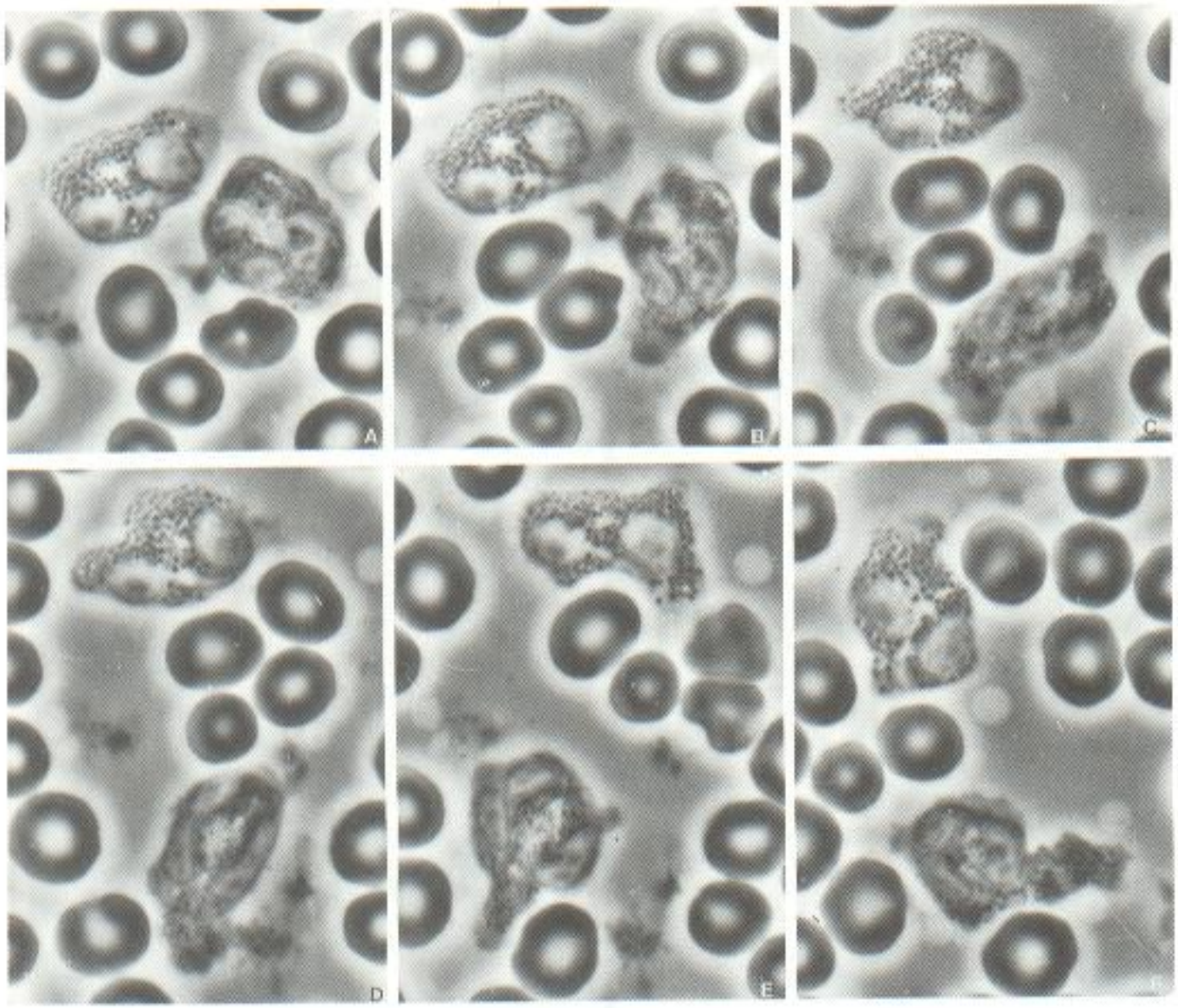


Fig. 262. ***Sangre: preparado mojado fresco. Leucocitos eosinófilo y neutrófilo (polimorfonucleares).*** Se reconoce bien la diferencia en el tamaño de los dos tipos de gránulo citoplasmático. Nótense también la mayor motilidad del leucocito neutrófilo y las prolongaciones citoplasmáticas elongadas de esta célula. El tiempo entre las exposiciones fue 3 minutos. *Contraste de fase* × *1.200.*

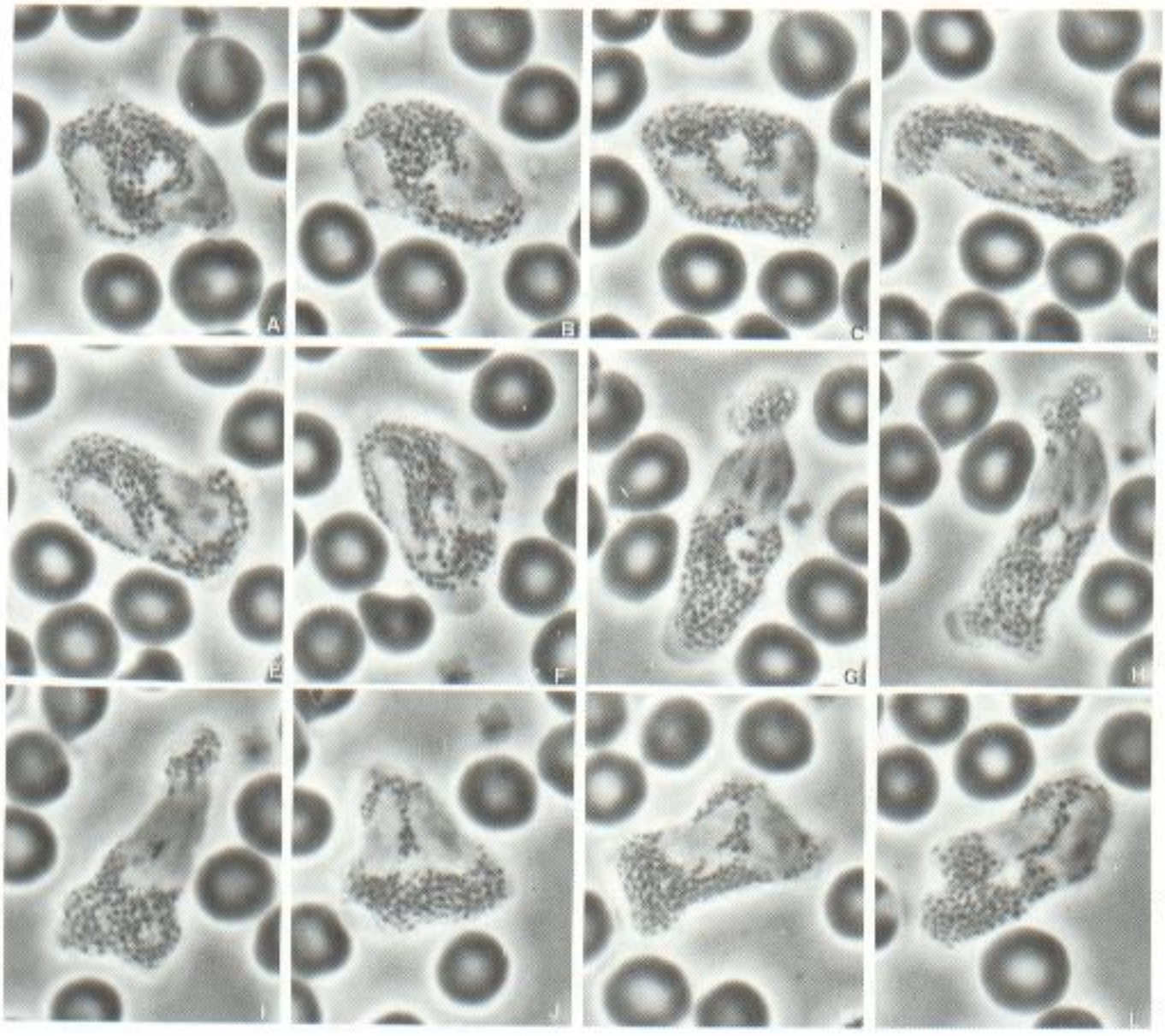


Fig. 263. ***Sangre: preparado mojado fresco. Leucocito eosinófilo (polimorfonuclear).*** Este preparado revela la motilidad del eosinófilo, que aparece abriéndose paso entre los glóbulos rojos cercanos. Nótese cómo los gránulos, que están bien definidos, pasan a las saliencias citoplasmáticas (seudopodios). En *F*, *G*, *H*, *I* y *J* se observa una plaqueta que exhibe alteraciones de forma. También debe notarse que hay nucléolos bien definidos en los lóbulos nucleares del leucocito eosinófilo. Estas ilustraciones se hicieron a intervalos de 5 minutos y deben compararse con la figura 264, que es del mismo tipo de célula a intervalos de 30 segundos, en que el movimiento aparenta ser más limitado. *Contraste de fase* × *1.200*.

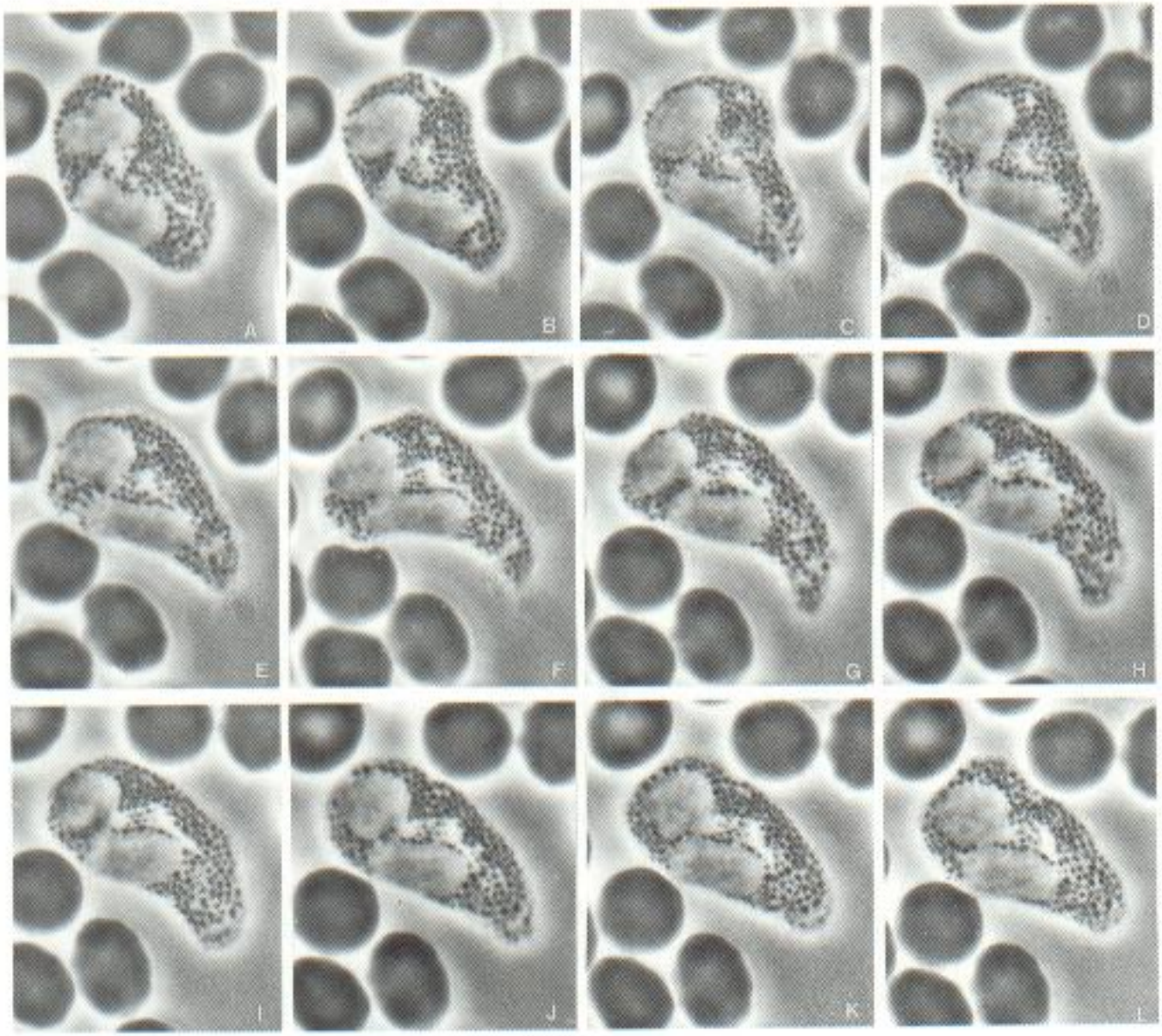


Fig. 264. ***Sangre: preparado mojado fresco. Leucocito eosinófilo (polimorfonuclear).*** Tiempo entre las exposiciones, 30 segundos. Compárese esta serie con la figura 263; se notará que incluso en este lapso mucho más breve la motilidad de la célula y el movimiento de los gránulos son obvios. La célula cambia de forma a medida que se abre paso entre los glóbulos rojos. *Contraste de fase* × *1.200.*

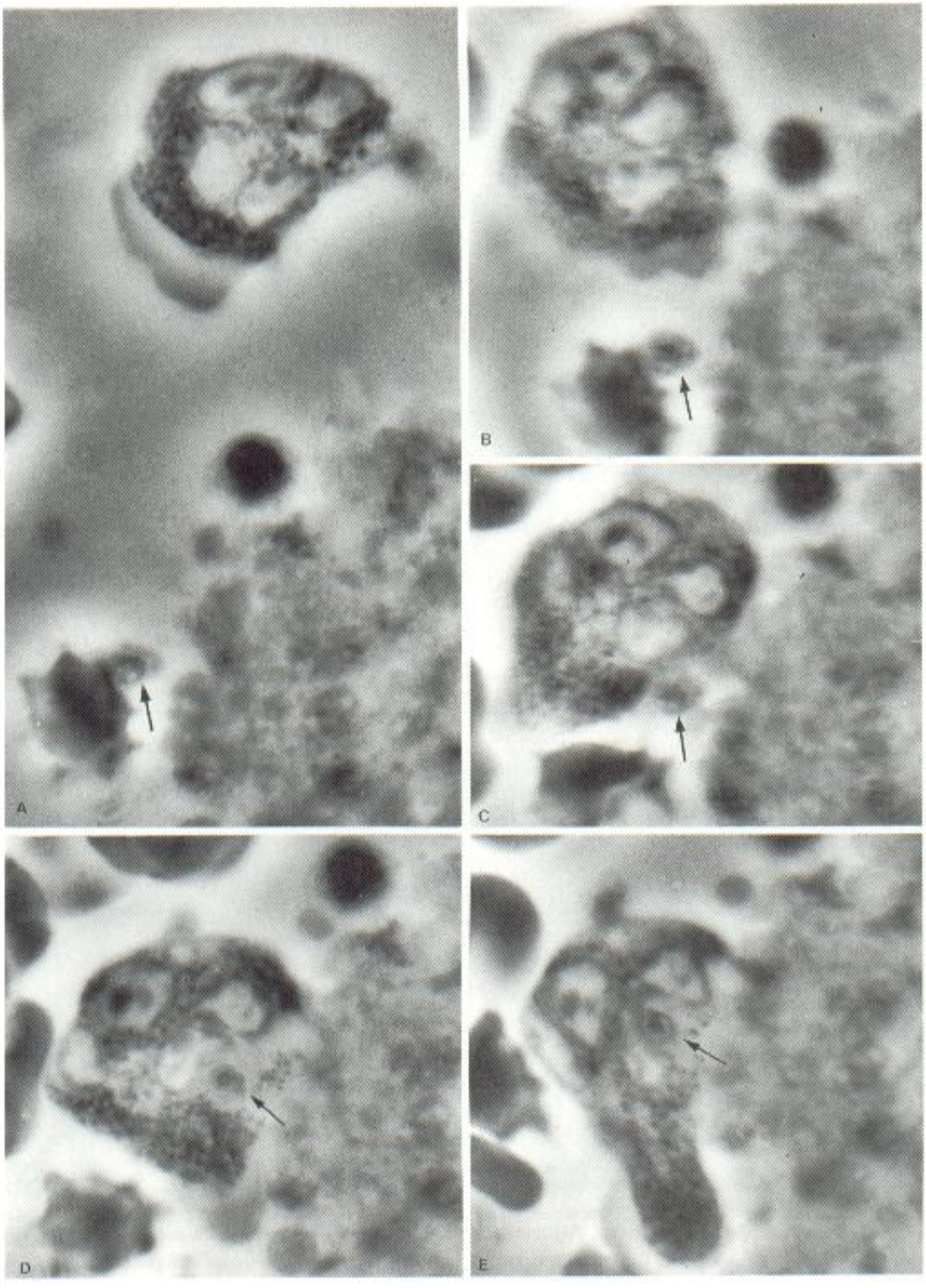


Fig. 265. ***Sangre: preparado mojado fresco. Fagocitosis de una plaqueta por un leucocito polimorfonuclear neutrófilo. Trombocitemia hemorrágica.*** Estas ilustraciones fueron tomadas cada dos minutos, en tanto que la temperatura del preparado se mantuvo en 37°C. *A*, aparece un leucocito neutrófilo que, por la prolongación de su citoplasma, parece avanzar hacia una plaqueta (*flecha*) que está en contacto con un eritrocito crenado. *B*, el leucocito se ha acercado a la plaqueta y, por la posición de los seudopodios citoplasmáticos, es obvio que avanza hacia ella. *C*, ahora la plaqueta se ha adherido al margen del leucocito. *D*, la plaqueta está dentro del citoplasma del leucocito y los gránulos del neutrófilo circulan a su alrededor. *E*, se ha completado la fagocitosis y el leucocito se desplaza para salir del campo; nótese el citoplasma elongado repleto de gránulos. *Contraste de fase* × 2.500.

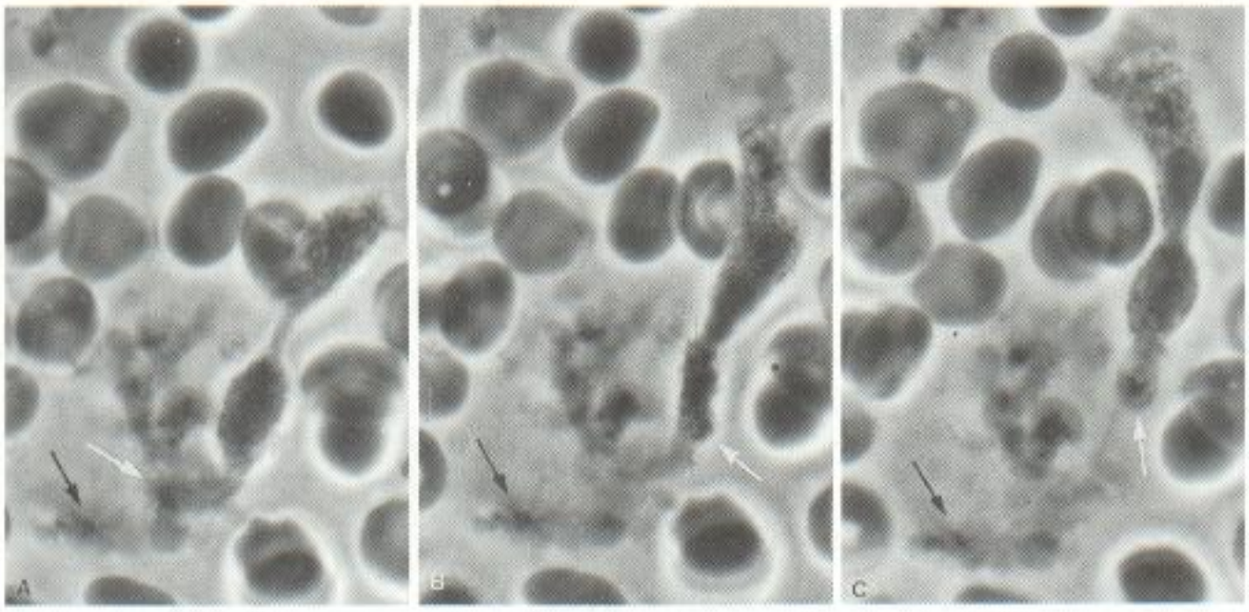


Fig. 266. ***Sangre: preparado mojado fresco. Fagocitosis de una plaqueta por un leucocito polimorfonuclear neutrófilo. Trombocitemia hemorrágica.*** La temperatura del preparado se mantuvo a 42°C mientras se realizó esta serie de ilustraciones con intervalos de dos minutos. Compárese con la figura 267. *A*, aparecen dos plaquetas *(flechas)* con protrusiones elongadas, una de las cuales se indica con una flecha blanca, y también un leucocito neutrófilo. *B*, la plaqueta *(flecha blanca)* ha sido englobada y ahora se encuentra en el citoplasma del leucocito. *C*, ahora el leucocito se desplaza hacia el borde superior del campo y se observa con claridad la plaqueta englobada. Nótese que la plaqueta señalada con la flecha negra se mantiene en la misma posición en las tres ilustraciones. *Contraste de fase* × *1.200*.

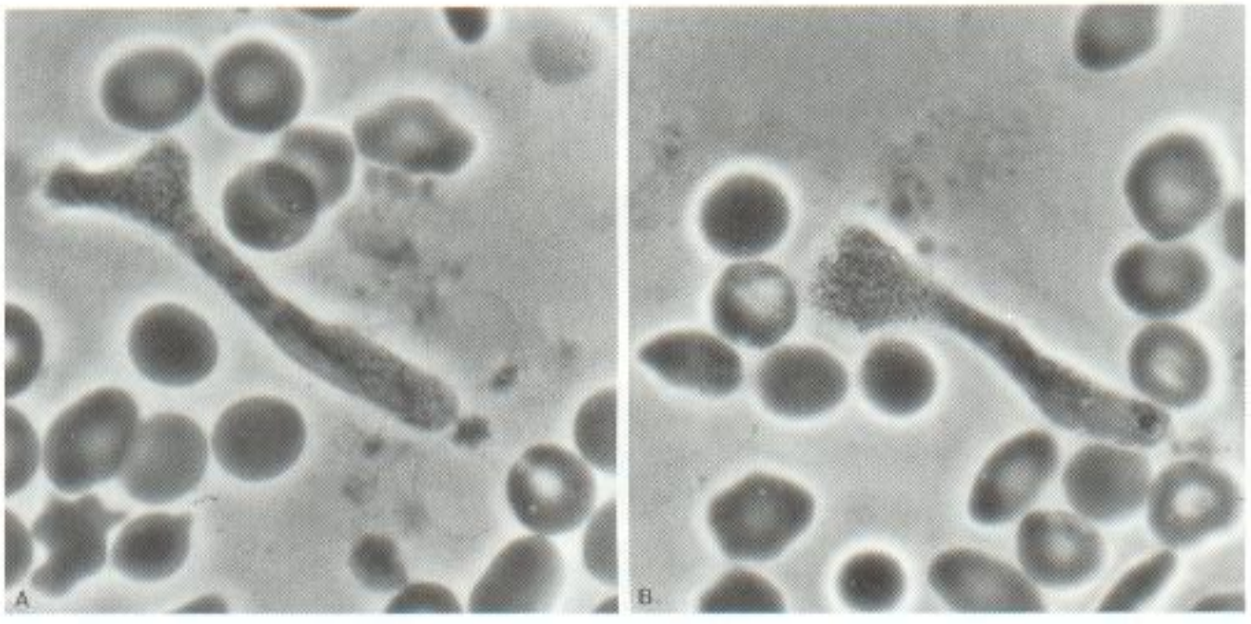


Fig. 267. ***Sangre: preparado mojado fresco. Fagocitosis de una plaqueta por un leucocito polimorfonuclear neutrófilo. Trombocitopenia hemorrágica.*** Estas ilustraciones deben compararse con la figura 266 porque en este caso la temperatura se aumentó a 42°C, de modo que el leucocito se mueve con una rapidez mucho mayor y asume un aspecto más elongado. *A*, el leucocito está casi en contacto con una plaqueta, mientras que en *B*, tomada dos minutos después, la plaqueta está dentro del citoplasma. *Contraste de fase* × *1.200*.

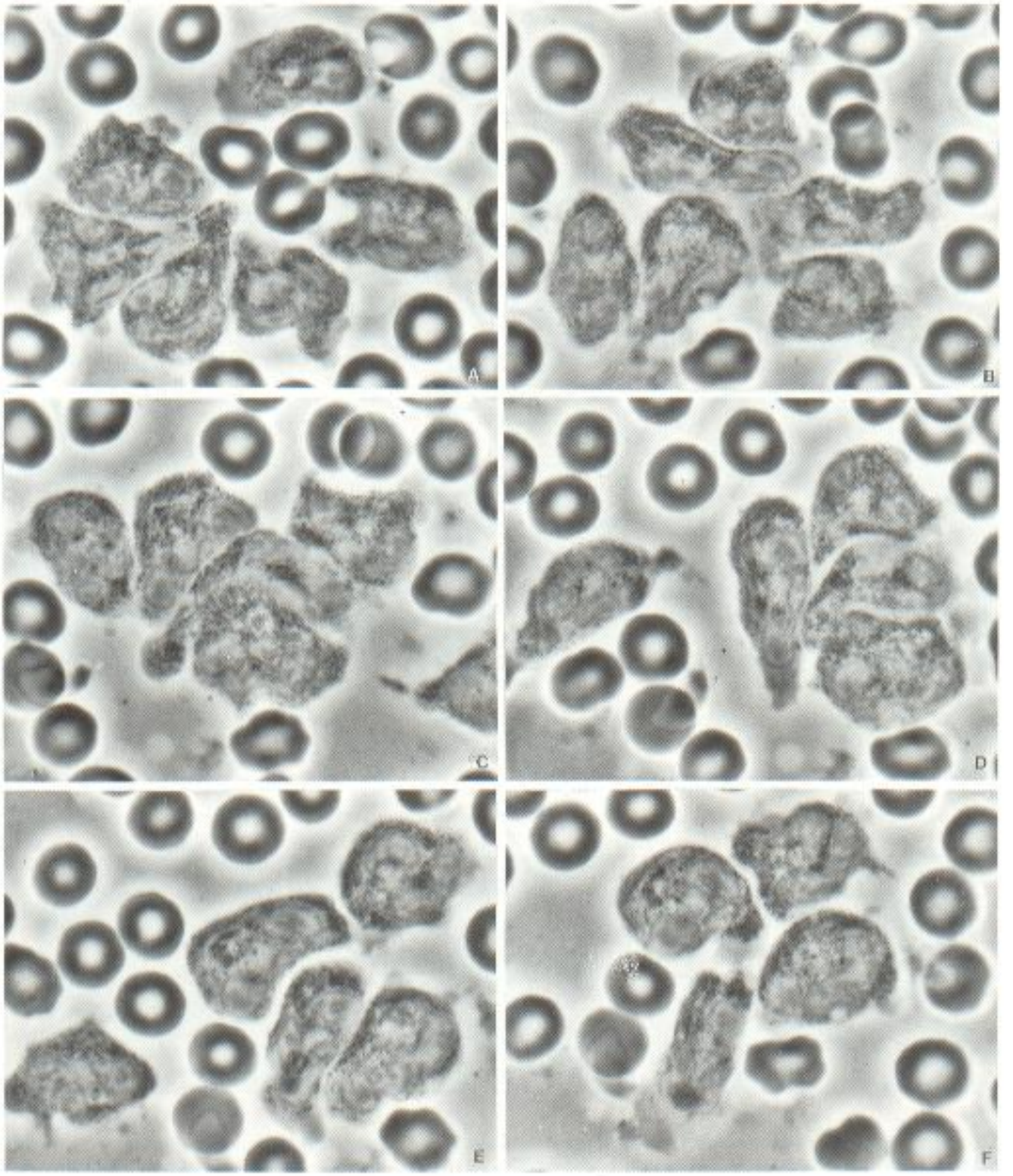


Fig. 268. ***Sangre: preparado mojado fresco. Leucocitosis polimorfonuclear.*** Se comprueba la motilidad aumentada de estas células, con mucha formación de seudopodios. Nótese también la aglomeración de las células en *B* y *C*, después de lo cual empiezan a separarse nuevamente. Tiempo entre las exposiciones, 5 minutos. *Contraste de fase* × *1.200*.

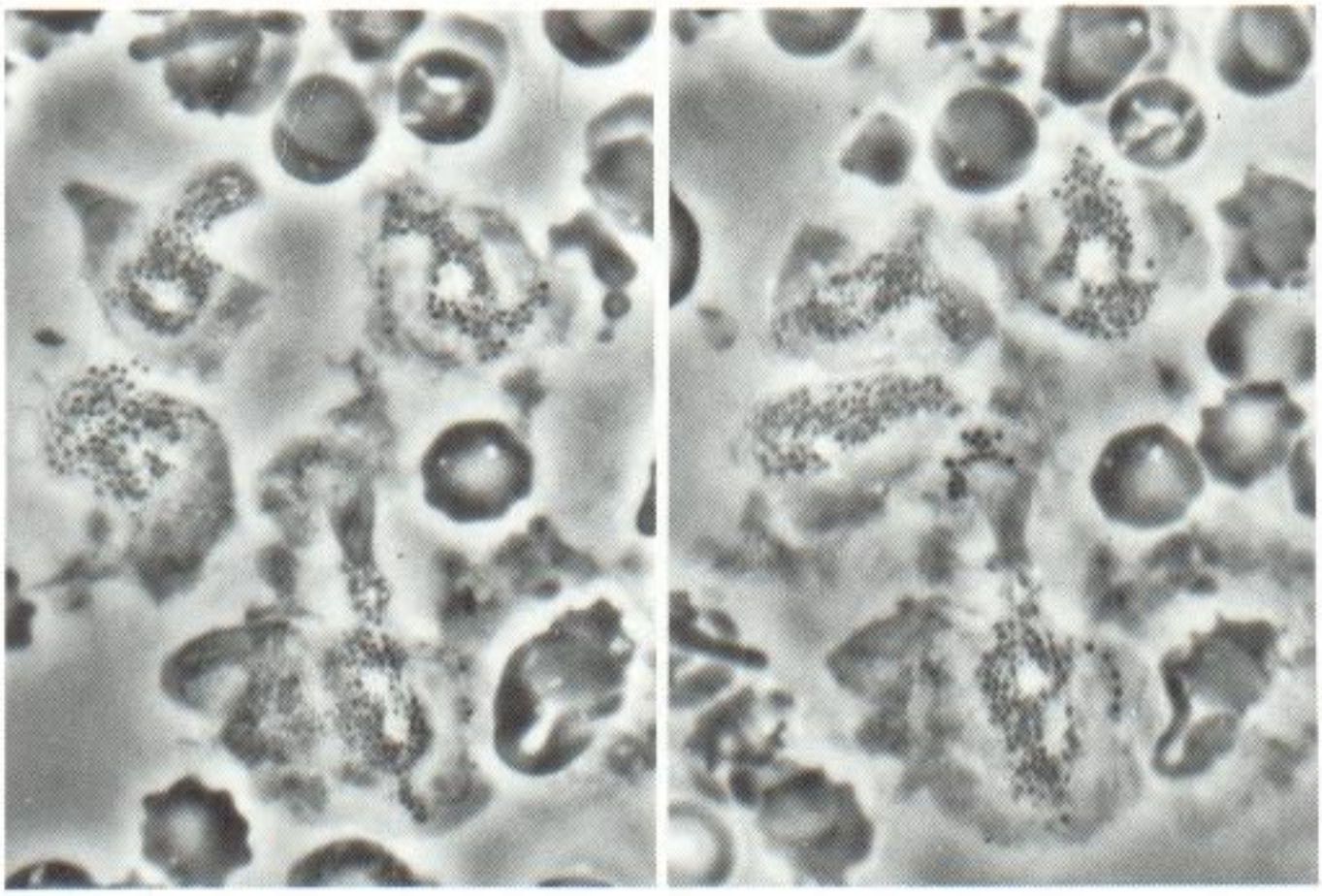


Fig. 269. ***Sangre: preparado mojado fresco. Eosinofilia en la micosis fungoides.*** Cuatro leucocitos eosinófilos se encuentran en íntima proximidad entre sí. Por la alteración de la forma de estas células, es obvio que son muy móviles. Intervalo entre las exposiciones, 2 minutos. *Contraste de fase* × *1.200.*

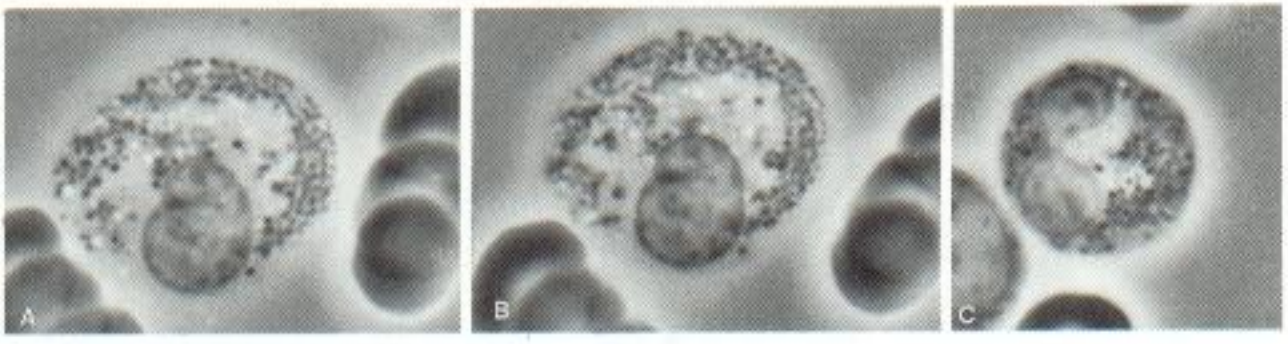


Fig. 270. ***Sangre: preparado mojado fresco. Leucocitos basófilos.*** El leucocito basófilo que aparece en *A* y *B* tiene un núcleo unilobulado, mientras que la célula del campo *C* tiene un núcleo bilobulado. La célula ilustrada en *A* y *B* fue mantenida en observación 15 minutos y el único movimiento ocurrió en la distribución de los gránulos. En el citoplasma se observan numerosas vacuolas que se deberían a expulsión de gránulos. El arcoplasma es obvio en la célula del campo *C*, pues se encuentra en la hendidura del núcleo bilobulado. *Contraste de fase* × *1.200.*

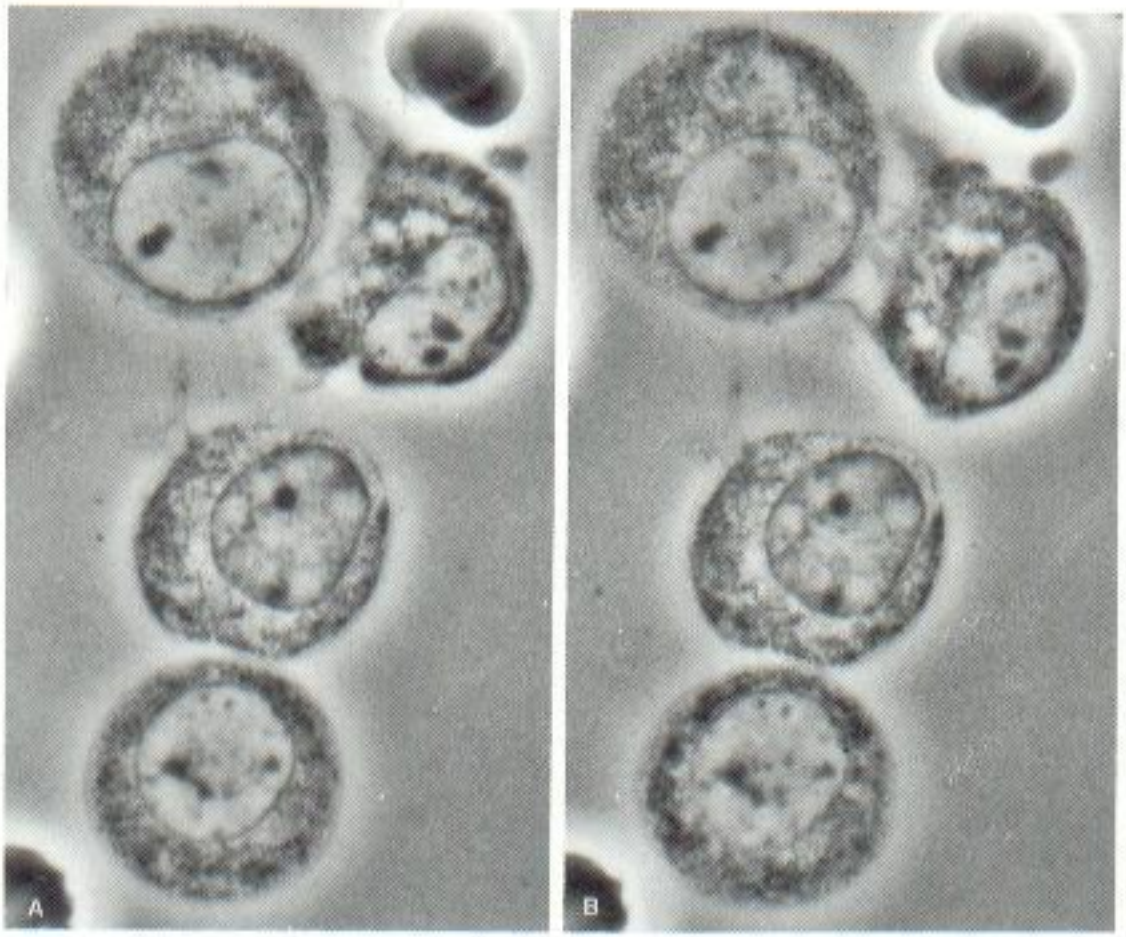


Fig. 271. ***Sangre: preparado mojado fresco. Leucemia mieloide aguda.*** Todas las células de este par de ilustraciones secuenciales son mielocitos leucémicos; la célula que está arriba, a la derecha del campo, está pasando a la etapa de metamielocito y parece ser más móvil que las otras. La célula más baja del grupo, además de los gránulos, exhibe aglomeración de mitocondrias. Nótense los nucléolos y las membranas nucleares bien resueltos en todas estas células. El intervalo entre las exposiciones de los campos *A* y *B* fue 5 minutos. *Contraste de fase* × *1 200.*

Fig. 272. ***Sangre: preparado mojado fresco. Leucemia mieloide aguda.*** La célula de esta serie de ilustraciones es un mielocito que, a intervalos de 5 minutos entre las exposiciones, exhibe un movimiento amiboide limitado. A la derecha de la célula puede verse una protrusión citoplasmática hacia la cual se desplazan los gránulos. *Contraste de fase* × *1.200*.

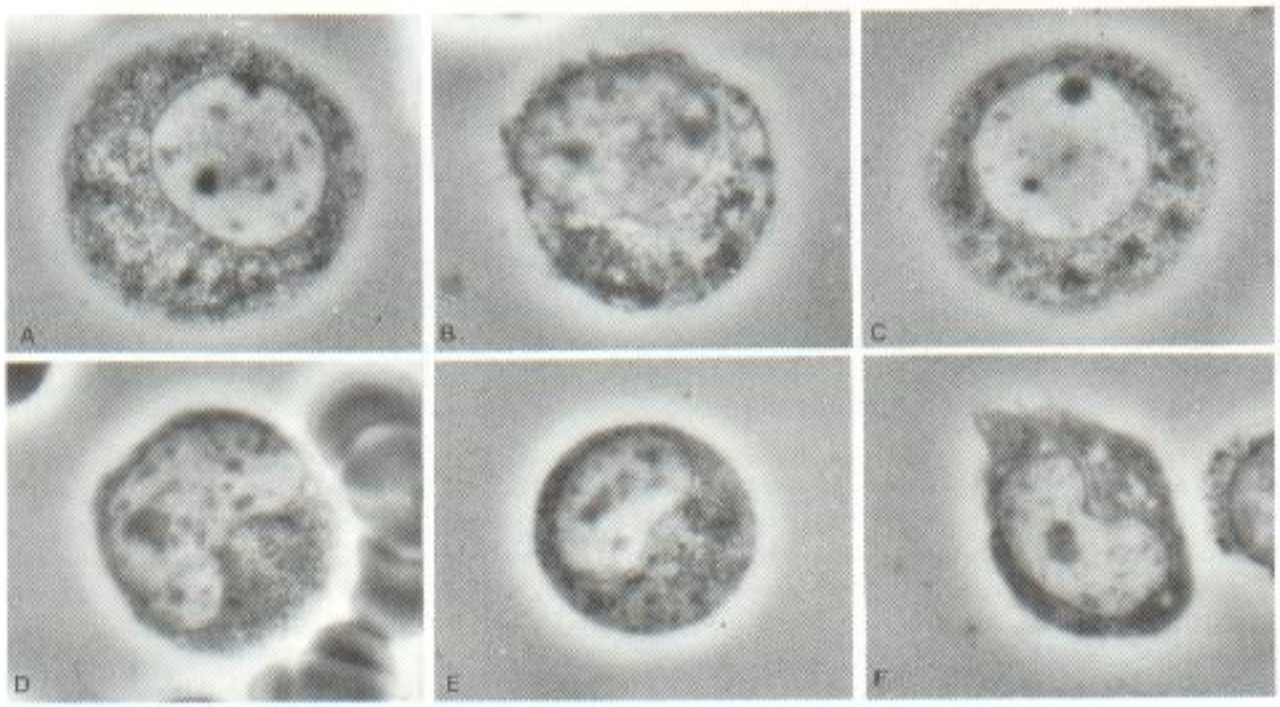


Fig. 273. ***Sangre: preparado mojado fresco. Leucemia mieloide aguda.*** Los campos *A*, *B* y *C* exhiben mielocitos leucémicos en los cuales las mitocondrias están aglomeradas. La célula del campo *B* también presenta un arcoplasma relativamente claro. Los campos *D*, *E* y *F* son ejemplos de metamielocitos del mismo preparado de sangre. *Contraste de fase* × *1.200*.

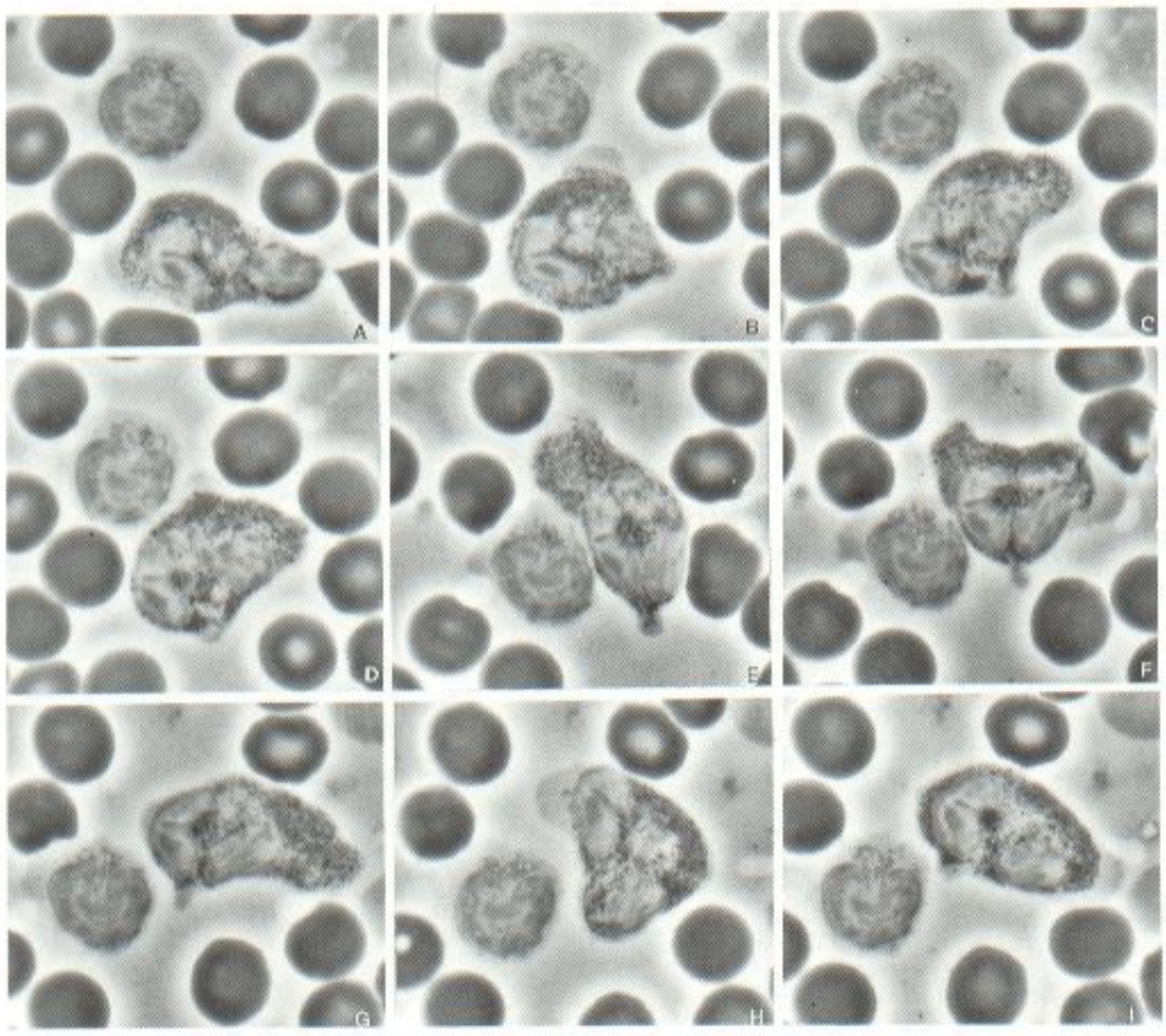


Fig. 274. ***Sangre, preparado mojado fresco. Leucocito neutrófilo (polimorfonuclear) y linfocito.*** Se aprecia bien el gran contraste en la motilidad de estos dos tipos de células porque el linfocito sólo despliega movimientos amiboides, en comparación con el movimiento muy vigoroso del polimorfo. Tiempo entre las exposiciones, 2 minutos. *Contraste de fase* × *1 200.*

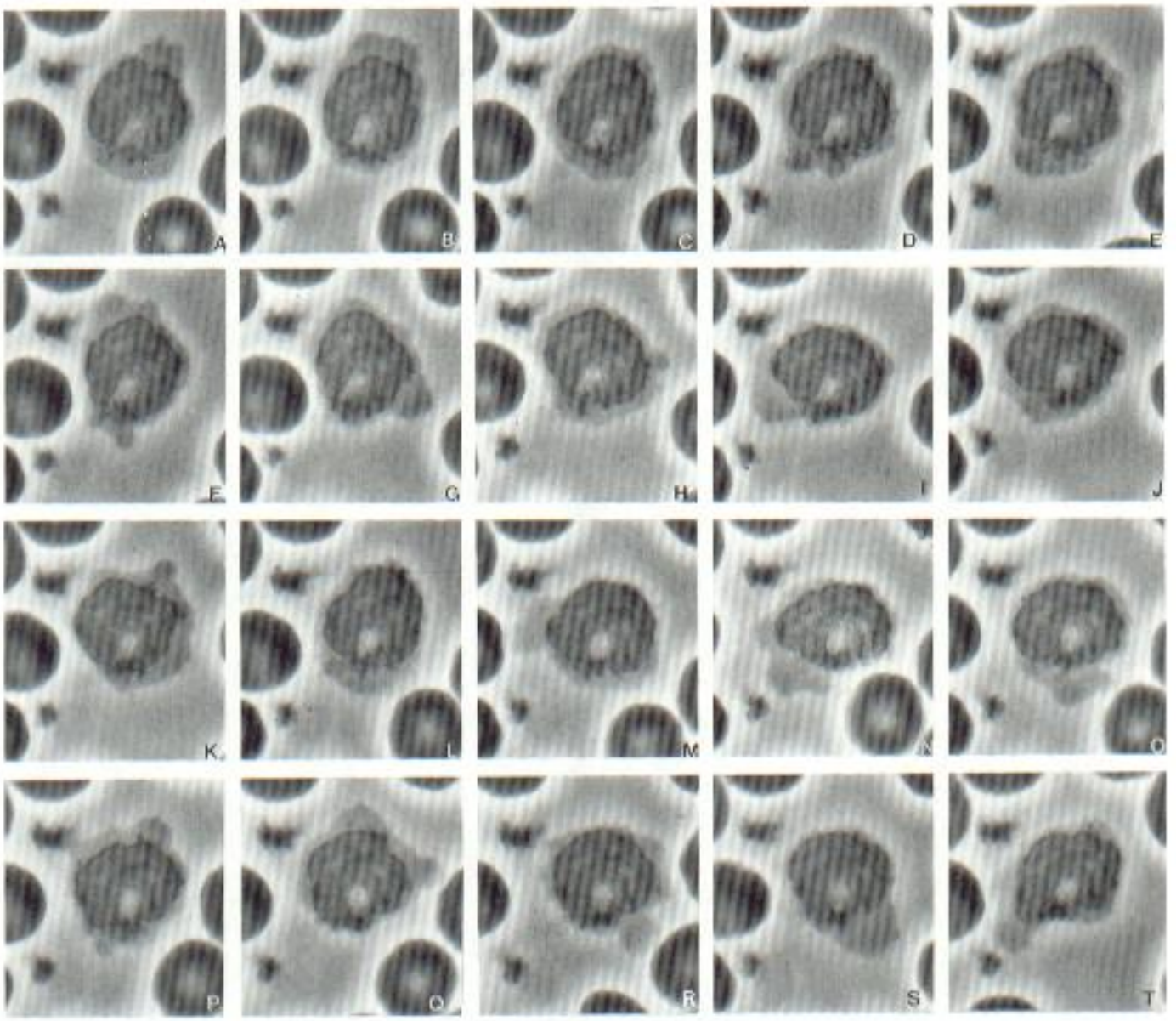


Fig. 275. ***Sangre: preparado mojado fresco. Linfocito.*** Se demuestra bien el lento movimiento amiboide del linfocito. Nótense las prolongaciones citoplasmáticas bastante gruesas que producen la formación de seudopodios. En la medida que estas prolongaciones se extienden, el núcleo parece desplazarse en la misma dirección. El área más clara en la indentación del citoplasma dentro del núcleo es el centrosoma y el material oscuro que está debajo es la mitocondria. Las dos plaquetas que hay en el campo también parecen exhibir prolongaciones citoplasmáticas que se extienden. Tiempo entre las exposiciones, 1 minuto. *Contraste de fase × 1.200.*

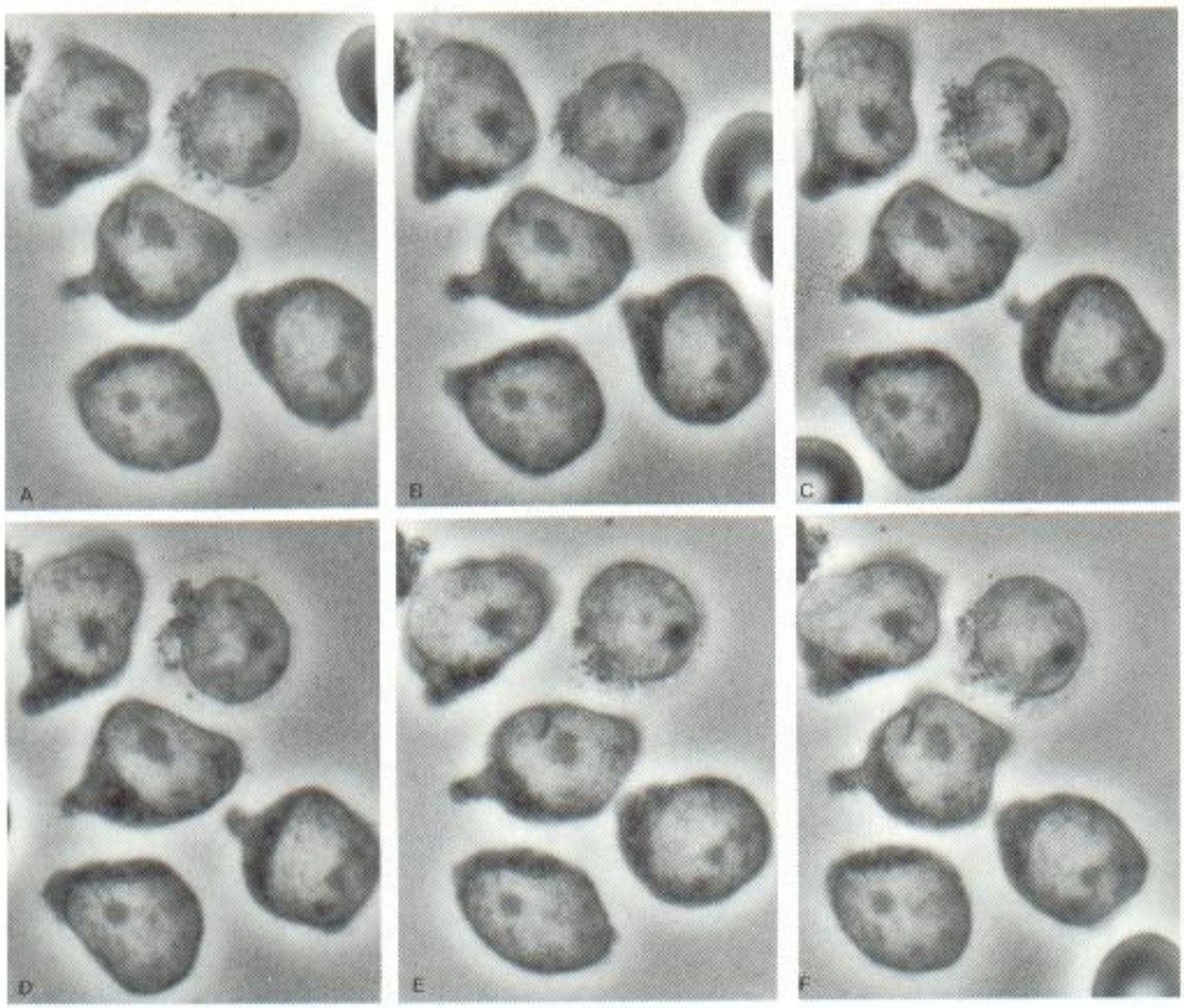


Fig. 276. ***Sangre: preparado mojado fresco. Leucemia linfoblástica aguda.*** Esta secuencia muestra el limitado movimiento amiboide de varios linfoblastos leucémicos. Nótense los grandes nucléolos, las membranas nucleares bien marcadas y las altas relaciones nucleocitoplasmáticas de estas células primitivas. La célula que está en la parte superior derecha del campo sólo exhibe una tenue sombra del contorno citoplasmático a causa de la presión. Las mitocondrias están bien resueltas en esta célula y parecen estar en relación con el arcoplasma; este rasgo es más obvio en el campo *C*. Tiempo entre las exposiciones, 10 minutos. *Contraste de fase* × *1.200.*

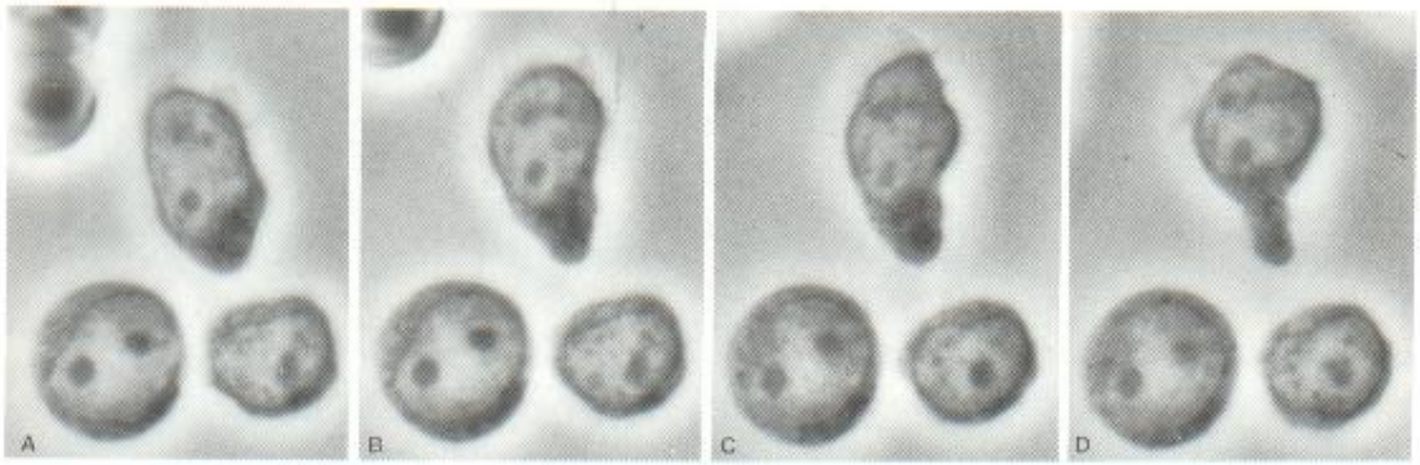


Fig. 277. ***Sangre: preparado mojado fresco. Leucemia linfoblástica aguda.*** Todas las células de esta secuencia son linfoblastos. La célula de la parte superior del campo exhibe movimiento activo y al comparar cada cuadro se nota que existe una alteración muy pronunciada en la configuración del núcleo entre *A* y *D*. Todas las células tienen nucléolos bien resueltos y también la alta relación nucleocitoplasmática de las células de este tipo. Tiempo entre las exposiciones, 10 minutos. *Contraste de fase* × *1.200*.

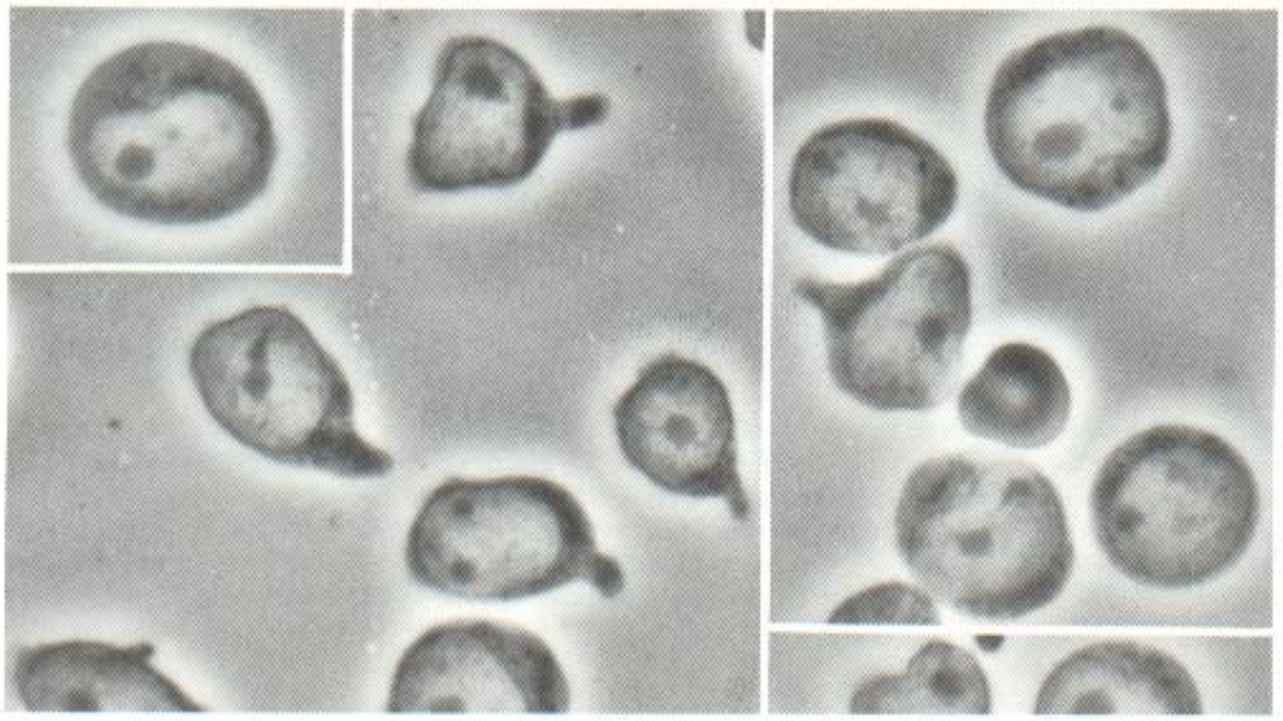


Fig. 278. ***Sangre: preparado mojado fresco. Leucemia linfoblástica aguda.*** Esta ilustración compuesta muestra numerosos linfoblastos leucémicos cuyo tamaño varía considerablemente; las células más grandes y más primitivas tienen una orilla más ancha de citoplasma que las más pequeñas y más maduras. Los núcleos de todas estas células contienen uno o dos nucléolos grandes. Varias células exhiben protrusiones citoplasmáticas, indicando que eran móviles. *Contraste de fase* × *1.200*.

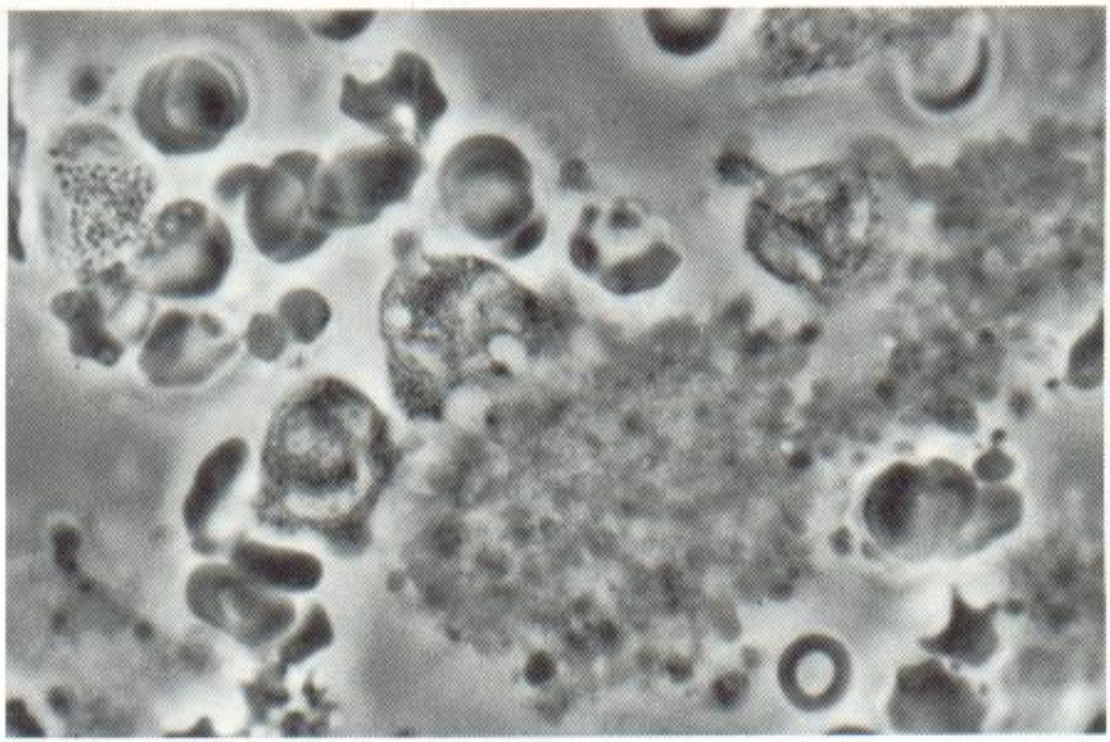


Fig. 280. ***Sangre: preparado mojado fresco. Trombocitemia hemorrágica.*** Tres leucocitos polimorfonucleares convergen sobre una masa plaquetaria; una de las células es vacuolada como si contuviese algún material extraño. *Contraste de fase × 1.200.*

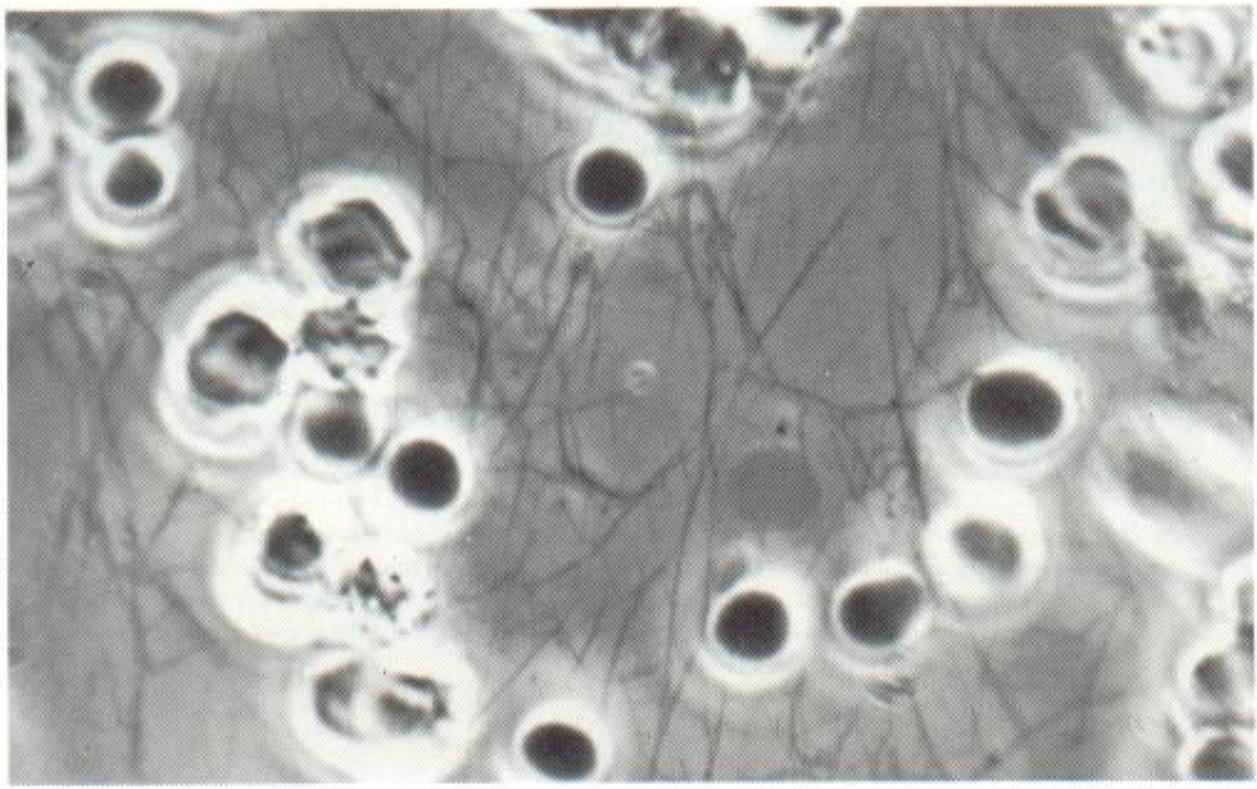


Fig. 281. Delgadas riendas de fibrina formadas durante el proceso de la coagulación, adheridas a los glóbulos rojos. *Contraste de fase × 1.200.*

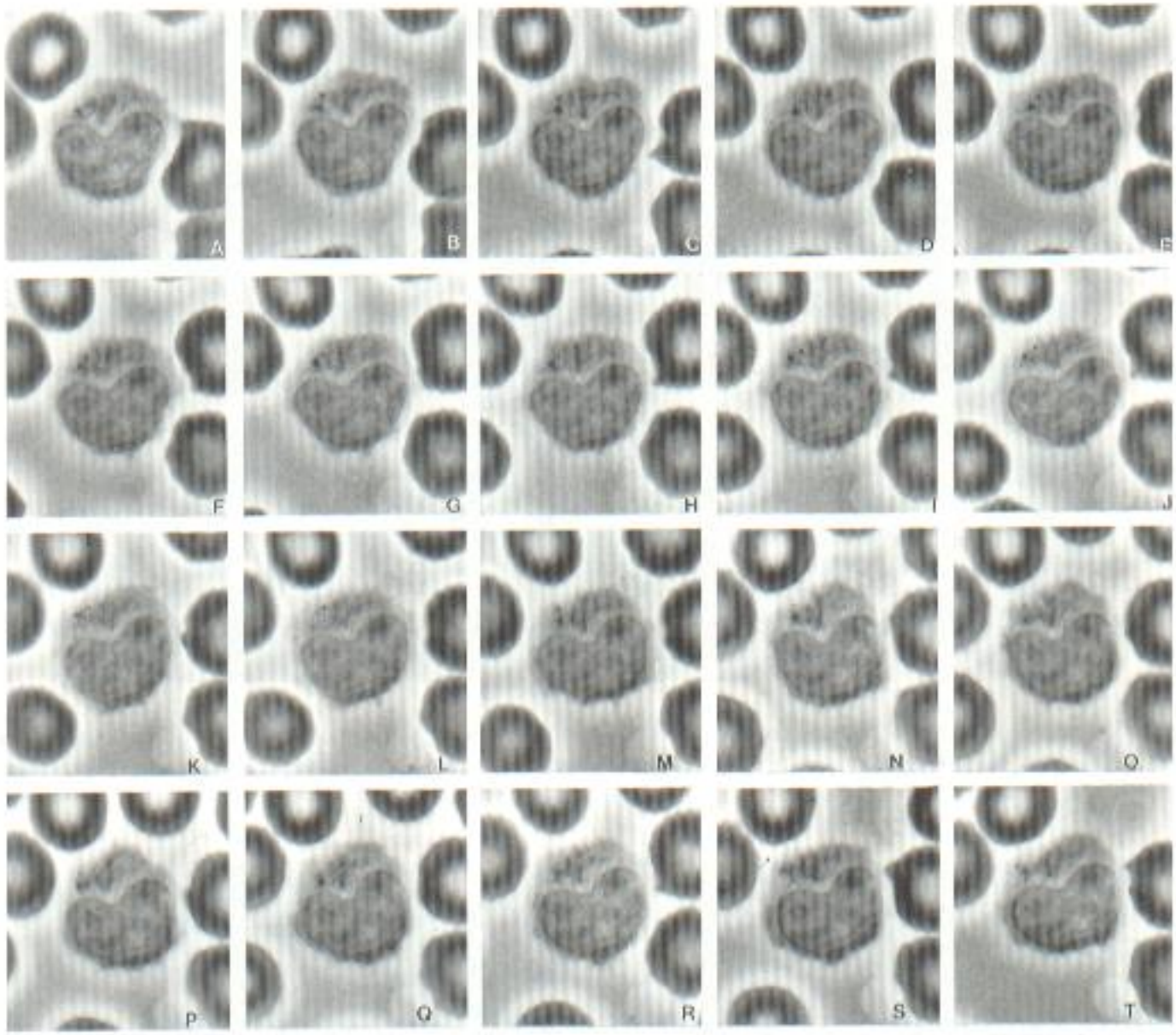


Fig. 279. ***Sangre: preparado mojado fresco. Monocito.*** Compárese esta serie con las figuras 278 y 279, pues se pondrá en evidencia la menor motilidad de esta célula. El núcleo reniforme presenta unos nucléolos bien definidos que no se evidenciarían en una célula similar en un preparado coloreado. Encima de la indentación nuclear hay una masa granular oscura que es la mitocondria. Tiempo entre las exposiciones, 1 minuto. *Contraste de fase* × *1 200.*

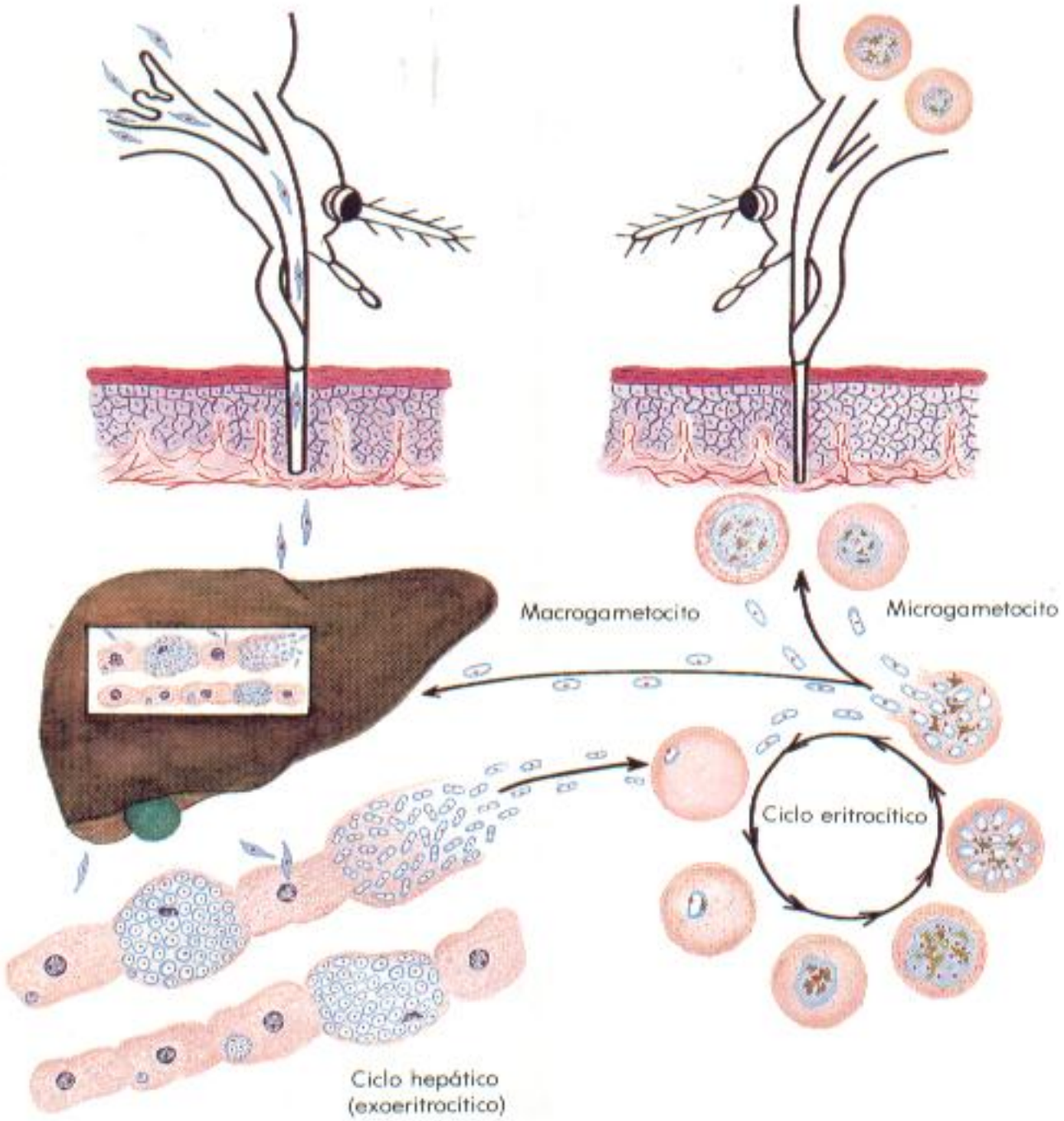


Fig. 282. ***Ciclo asexual (esquizogonia) del parásito palúdico.*** Ciclos eritrocítico y hepático (exoeritrocítico).

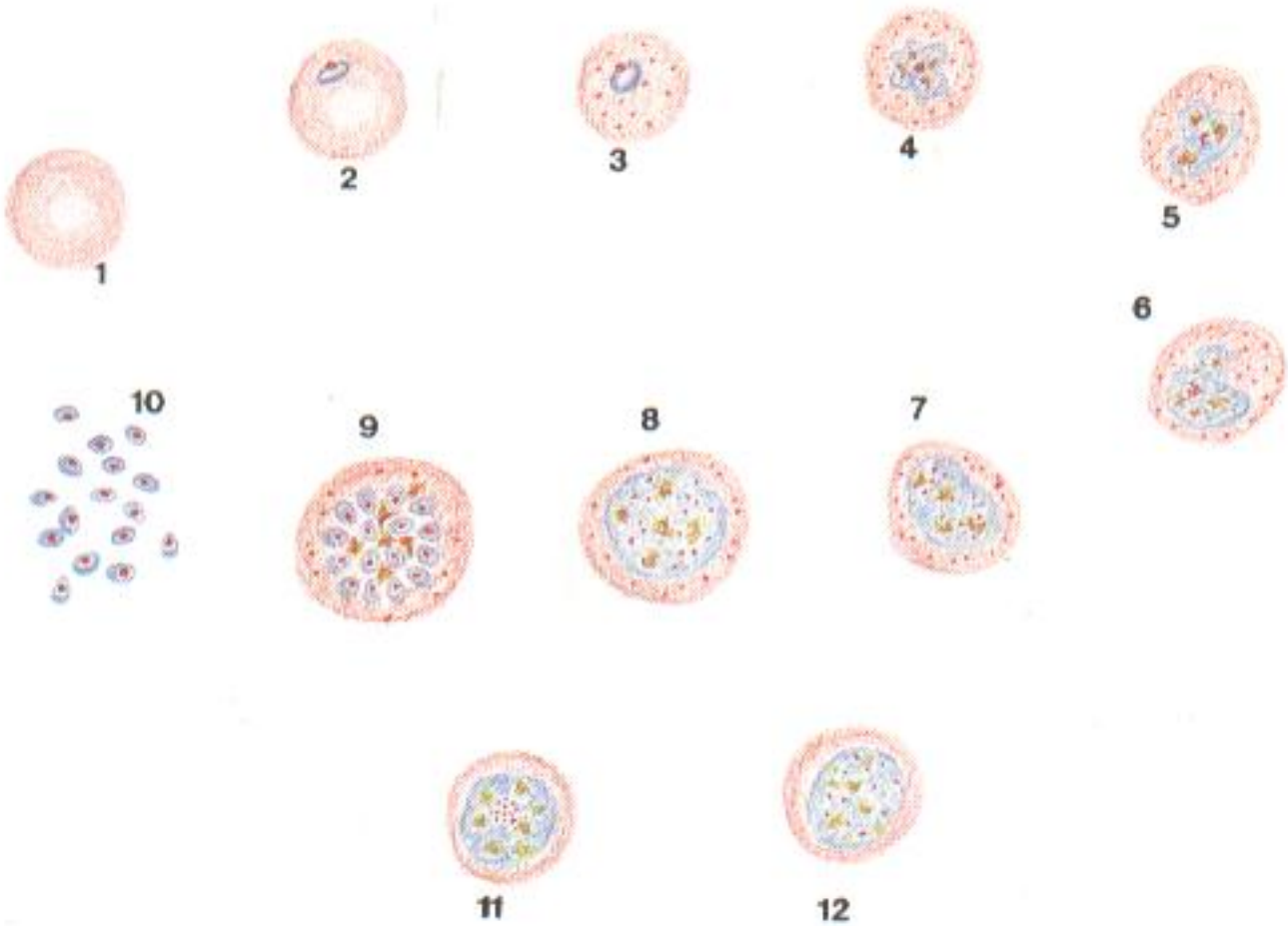


Fig. 283. *Paludismo. Ciclo asexual (esquizogonia) de Plasmodium vivax*. Éste es el parásito que causa el paludismo terciario benigno. 1. Como regla, no se observan merozoítos adheridos a los glóbulos rojos; 2. Trofozoíto inicial; 3. Trofozoíto en la etapa de "anillo de sello"; 4-7. Los trofozoítos exhiben aumento de tamaño, alteración de la forma, protrusión de seudopodios y depósito de un pigmento amarillo dorado; 8. Etapa de esquizonte; 9. Segmentación del esquizonte, que forma una roseta de 16 merozoítos; nótese el pigmento amarillo dorado en el centro de la roseta y también el agrandamiento del glóbulo rojo. También debe notarse la presencia de puntos de Schüffner en 3-9. (Los puntos de Schüffner son unas partículas que se colorean de rojo vivo y poseen cierta utilidad para realizar el diagnóstico. Están dentro de los glóbulos rojos pero separadas de los parásitos y no se deben confundir con los gránulos de pigmento que están dentro del parásito); 10. Los merozoítos se liberan después de romperse el glóbulo rojo; 11. Macrogametocito (hembra), véase esporogonia figura 287; 12. Microgametocito (macho), véase esporogonia figura 287. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

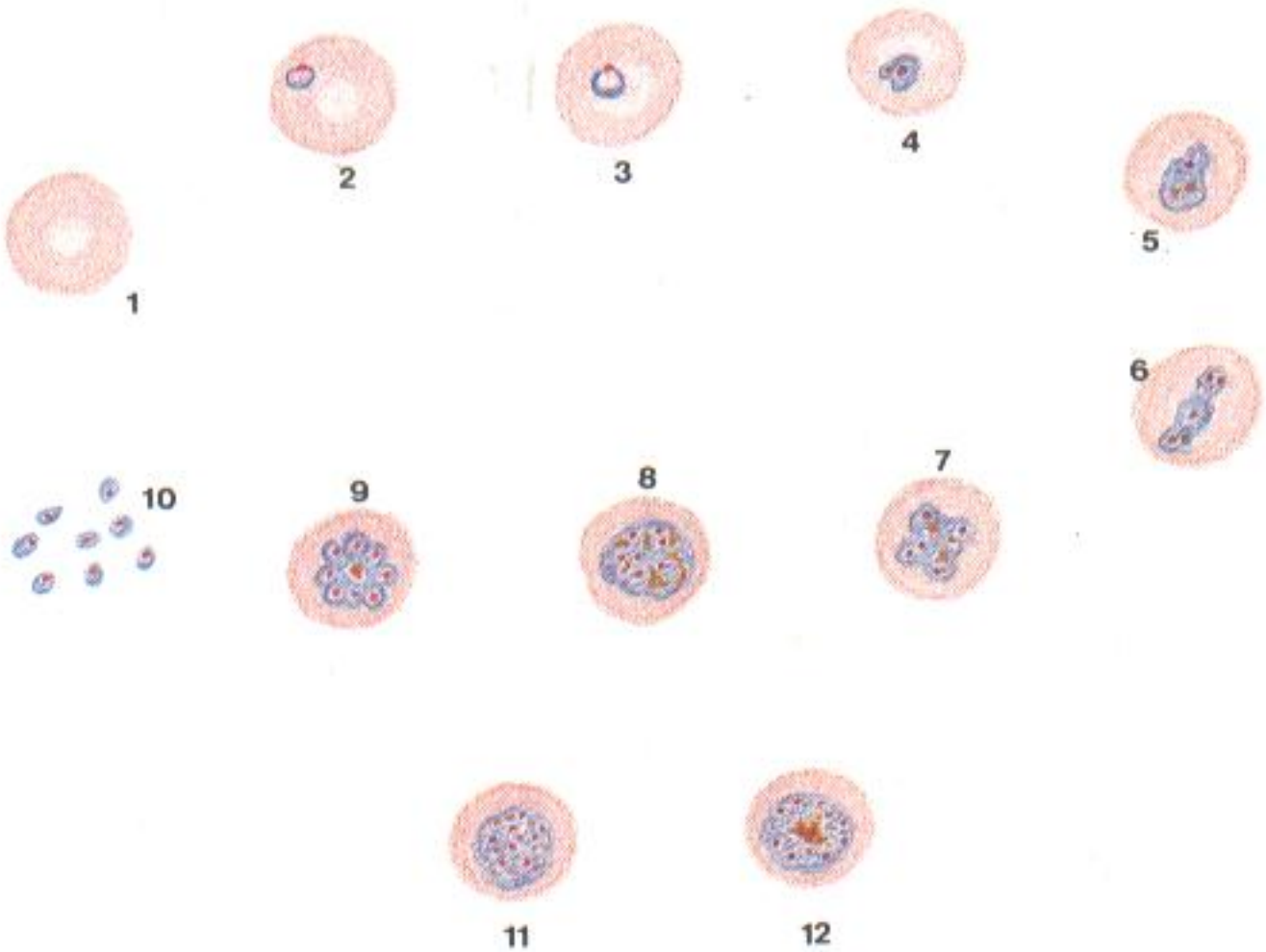


Fig. 284. *Paludismo. Ciclo asexual (esquizogonia) de* Plasmodium malariae. Éste es el parásito causante del paludismo cuartano benigno. 1. Como regla, no se observan merozoítos adheridos a los glóbulos rojos; 2, 3. Etapa inicial en los trofozoítos: anillos. 4-7. Etapas del desarrollo de los trofozoítos, que exhiben un aspecto amiboide, seudopodios y abundante pigmento pardo dorado. En 6 se observa la característica forma en banda del trofozoíto; 8. Etapa de esquizonte. 9. Segmentación del esquizonte, que forma una roseta de ocho merozoítos; nótese que el glóbulo rojo no está agrandado, como sucede en el ciclo de *Plasmodium vivax* (fig. 283); 10. Merozoítos liberados después de la rotura del glóbulo rojo; 11. Macrogametocito (hembra), véase esporogonia, figura 287; 12. Microgametocito (macho), véase esporogonia, figura 287. Hay que señalar que en esta forma no existen puntos de Schüffner. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

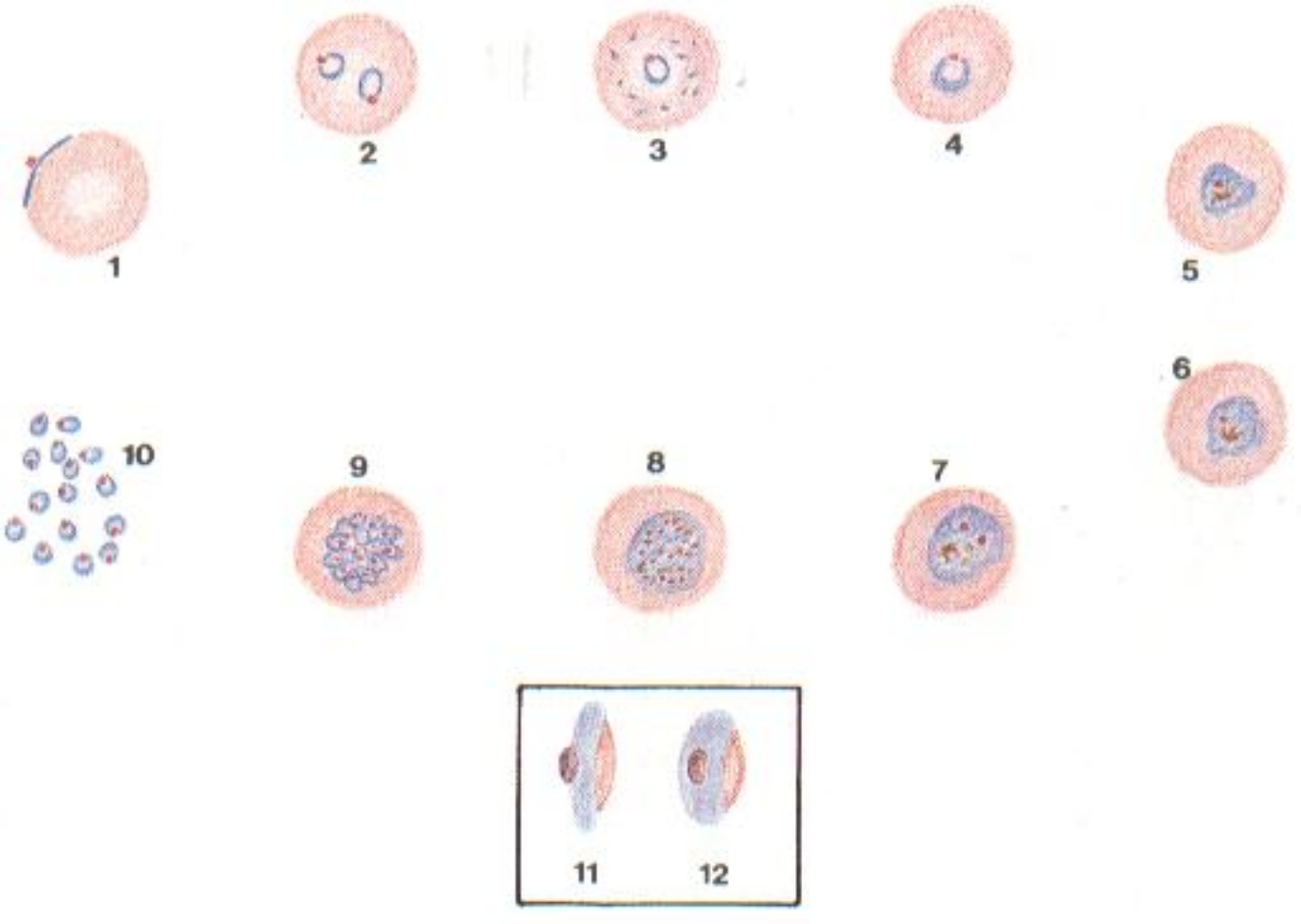


Fig. 285. ***Paludismo. Ciclo asexual (esquizogonia) de*** **Plasmodium falciparum.** Este parásito causa paludismo estivootoñal (paludismo terciano maligno). 1. Merozoíto adherido al glóbulo rojo. 2. Trofozoíto inicial, puede verse más de un parásito en un glóbulo rojo; 3. Trofozoíto y puntos de Maurer en un glóbulo rojo. (Los puntos de Maurer son unas partículas características que se tiñen de azul grisáceo y son un rasgo útil para hace el diagnóstico. Estos puntos no son gránulos de pigmento, con los cuales no se los debe confundir.) 4. Trofozoíto, etapa en anillo en sello; 5, 6, 7. El trofozoíto se agranda; ahora los parásitos contienen pigmento pardo dorado; 8. Etapa de esquizonte; 9. El esquizonte se segmenta y se forma una gran cantidad de merozoítos; 10. El glóbulo rojo se rompe y los merozoítos se liberan; 11. Macrogametocito (media luna hembra); 12. Microgametocito (media luna macho). Las etapas 11 y 12 son características de *Plasmodium falciparum.* Nótese que en este tipo de paludismo las etapas 1, 2, 3, 4, 11 y 12 ocurren en la sangre circulante, mientras que las etapas 5-10 ocurren en los glóbulos rojos que están en los órganos internos. *Tinción de Leishman* × *1 200.*

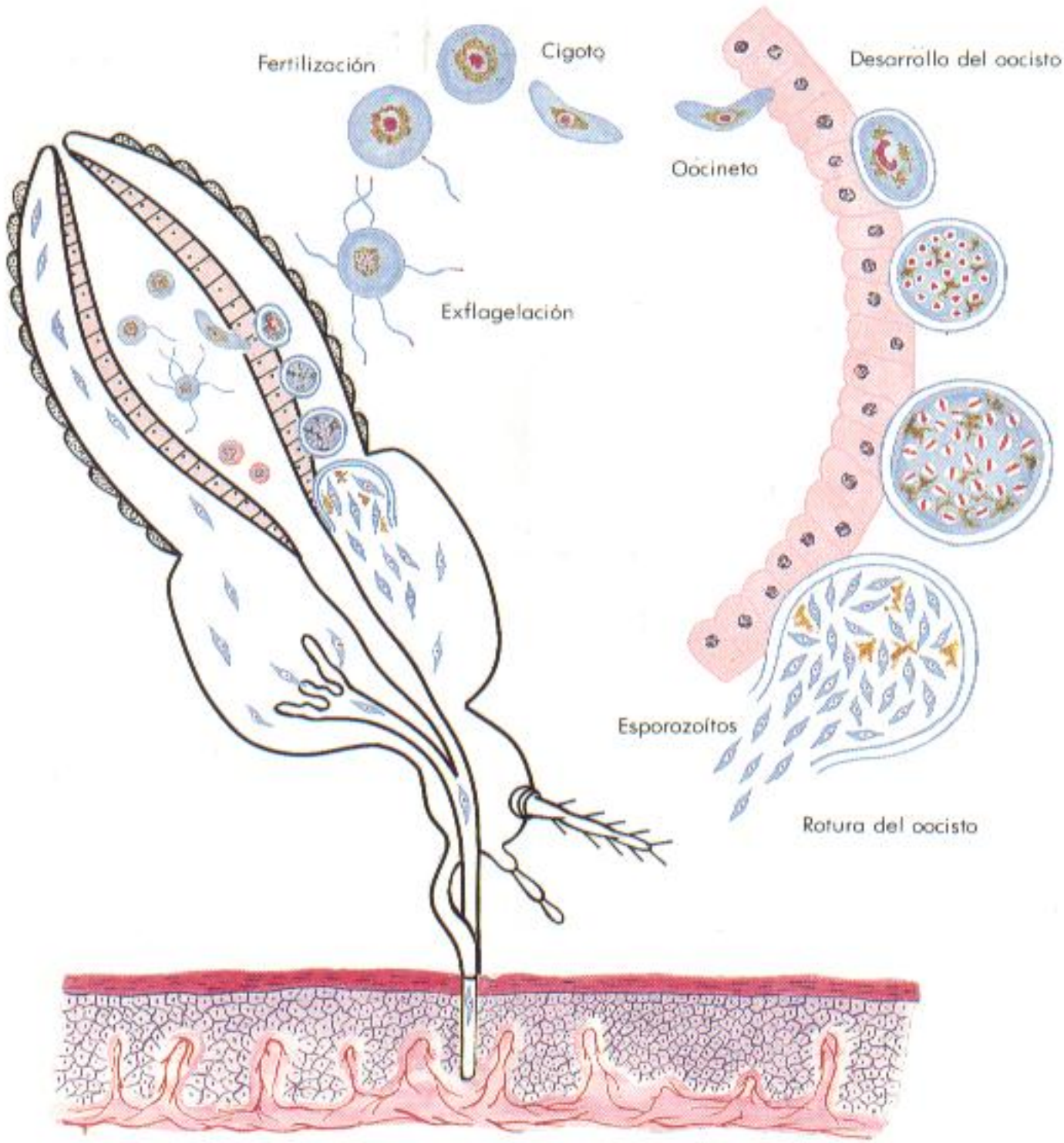


Fig. 286. ***Ciclo sexual (esporogonia) del parásito palúdico en el cuerpo y estómago del mosquito.*** Véase la figura 287.

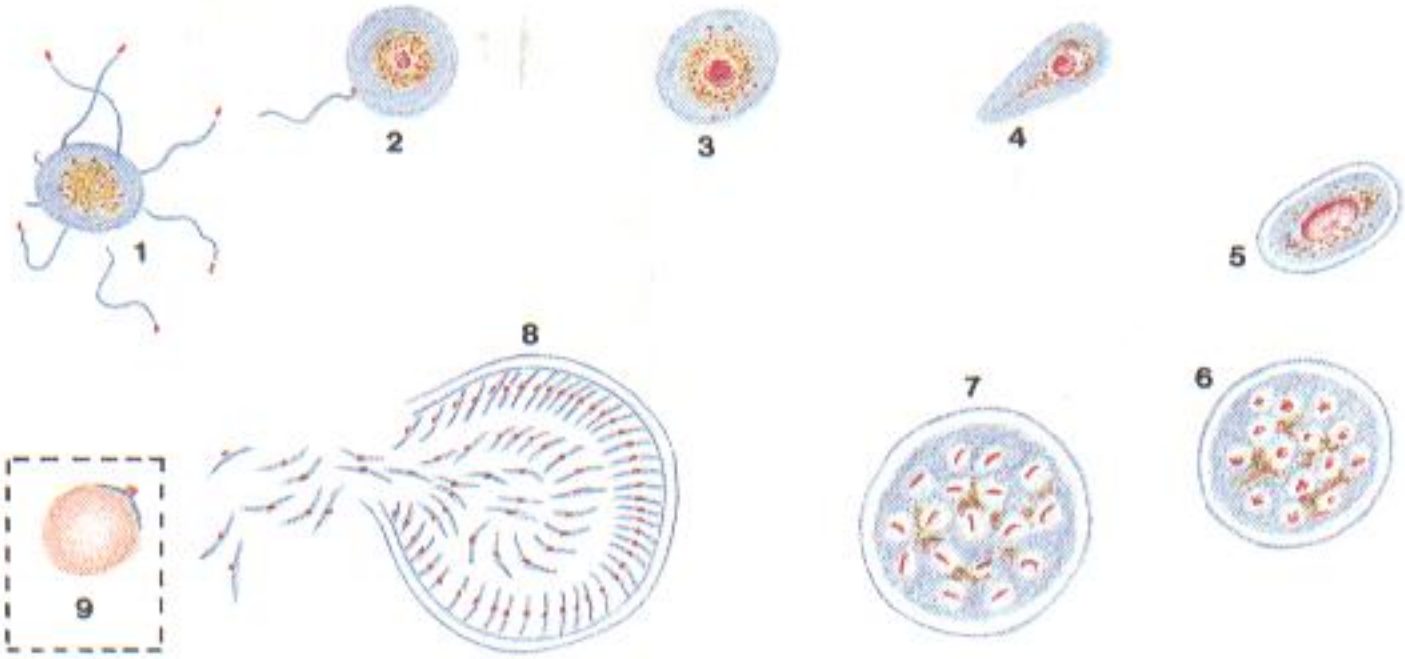


Fig. 287. ***Paludismo. Ciclo sexual (esporogonia) de los parásitos sexuales en el estómago y cuerpo del mosquito.*** 1. Microgametocito que exhibe exflagelación, es decir, extrusión de microgametos que penetran en el macrogametocito 2 y lo fertilizan. 3. Oocineto o cigoto (macrogametocito fertilizado); 1, 2 y 3 ocurren en el estómago del mosquito; 4. Oocineto cuando penetra en la pared del estómago; 5. Esporocisto (oocisto) cuando está en la pared del estómago del mosquito; 6. Esporoblastos dentro del esporocisto; 7. Transformación de los esporoblastos en esporozoítos; 8. Oocisto que se rompe y libera los esporozoítos; muchos de éstos pasan a la glándula salival del mosquito y se inyectan en la sangre humana con la picadura del mosquito. 9. Esporozoíto fijado a la superficie del glóbulo rojo humano. *Tinción de Leishman.* × *1.200.*

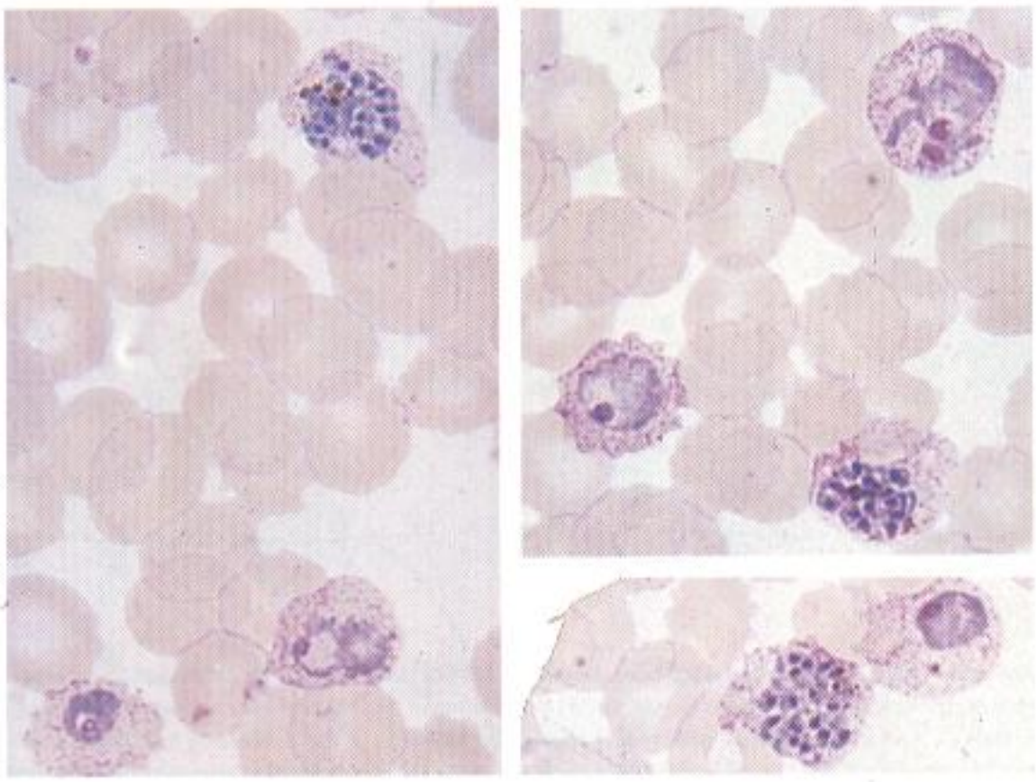


Fig. 288. *Frotis de sangre. Paludismo terciano benigno.* En esta ilustración compuesta hay tres rosetas, siendo la superior izquierda la más típica; se pueden contar 16 merozoítos. Todos los otros parásitos presentes son variantes de la etapa de trofozoíto. Nótese que todos los glóbulos rojos que contienen parásitos de *Plasmodium vivax* exhiben puntos de Schüffner bien definidos. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

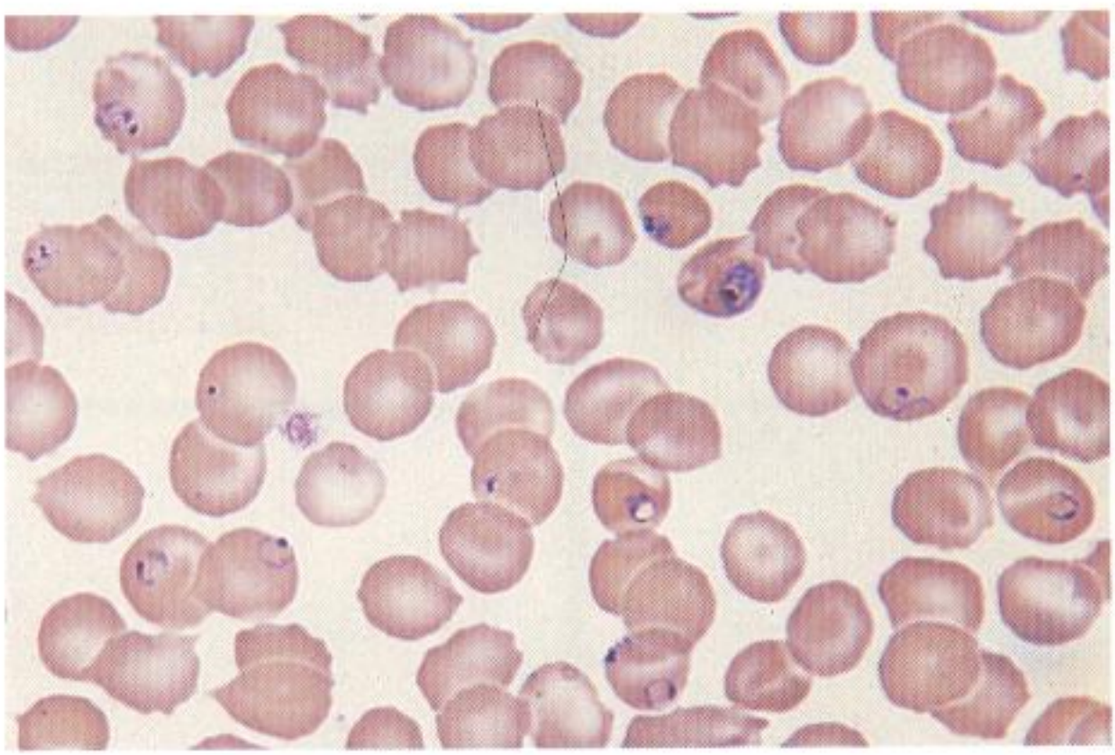


Fig. 289. *Frotis de sangre. Infección mixta por paludismo terciano benigno y terciano maligno.* En esta ilustración están la gruesa forma anular de *P. vivax (arriba, a la derecha del centro)* y la fina forma anular de *P. falciparum (abajo, izquierda)*. Este paciente había sido esplenectomizado con anterioridad y presenta cuerpos de Howell-Jolly en los glóbulos rojos que se encuentran a la izquierda del centro y arriba, a la derecha del campo. Los puntos de doble cromatina de las formas anulares de *P. falciparum* están en la célula de abajo, en el centro del campo. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

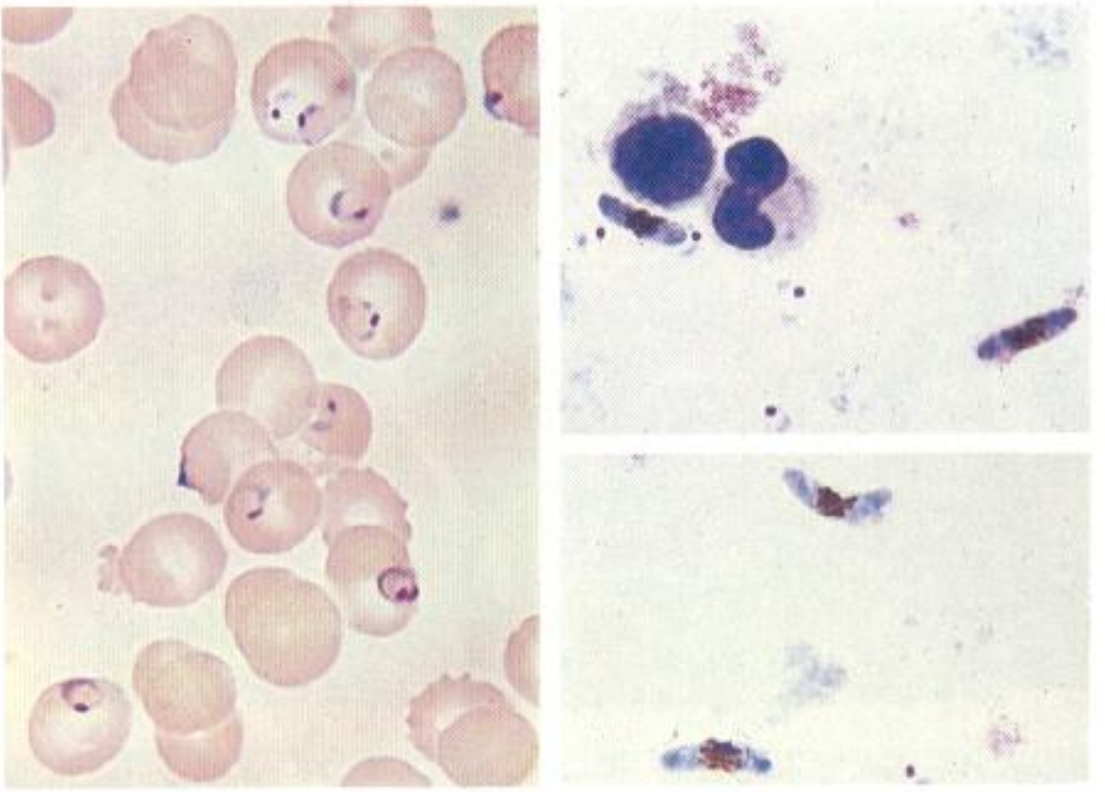


Fig. 290. *Frotis de sangre. Paludismo terciano maligno.* IZQUIERDA: a la izquierda del centro del campo aparece un merozoíto de *Plasmodium falciparum* adherido a un glóbulo rojo. Todos los otros parásitos presentes son trofozoítos de la forma en anillo de sello. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

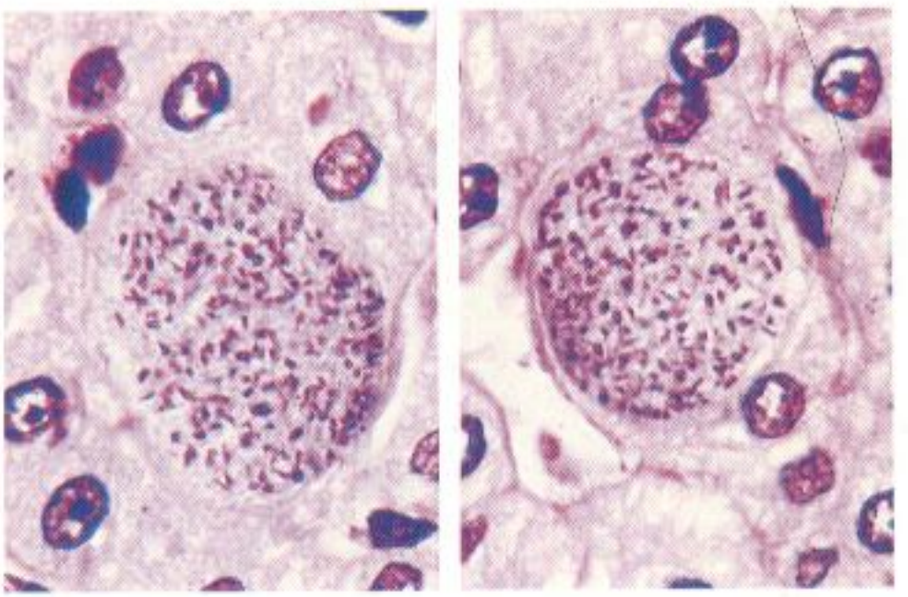


Fig. 291. *Hígado. Paludismo.* En esta ilustración hay dos focos de esporozoítos de parásito palúdico (*Plasmodium vivax*) exoeritrocíticos que se desarrollan en células del parénquima hepático. Véase figura 288. *Hemalumbre y eosina* × *1.000*.

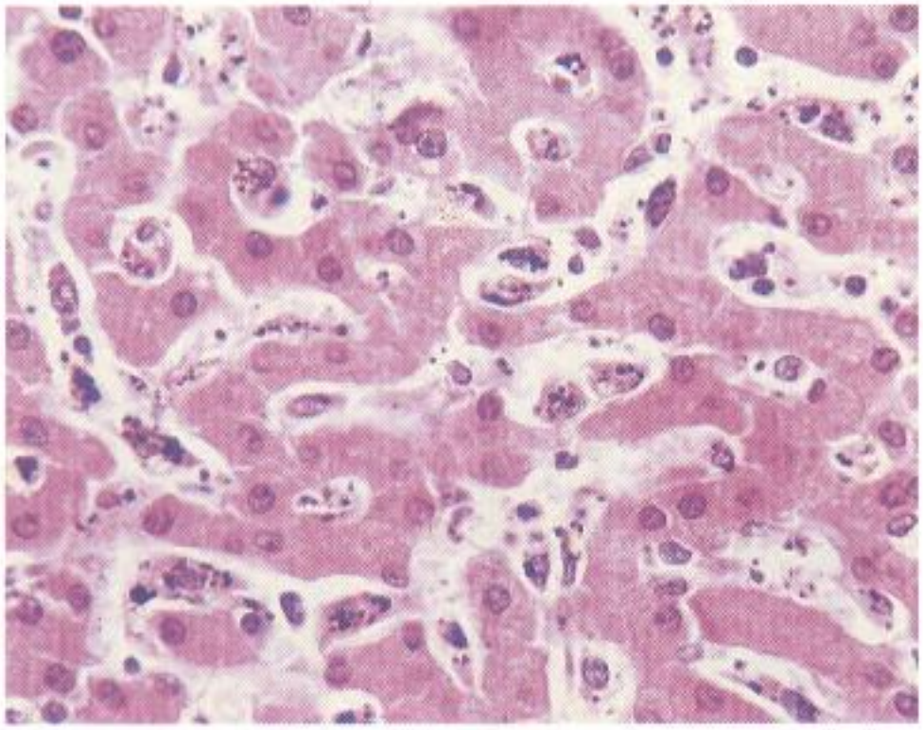


Fig. 292. *Hígado. Paludismo.* Sinusoides distendidos por células de Küpffer tumefactas cuyo citoplasma contiene gránulos característicos de pigmento palúdico. *Hemalumbre y eosina* × *450*.

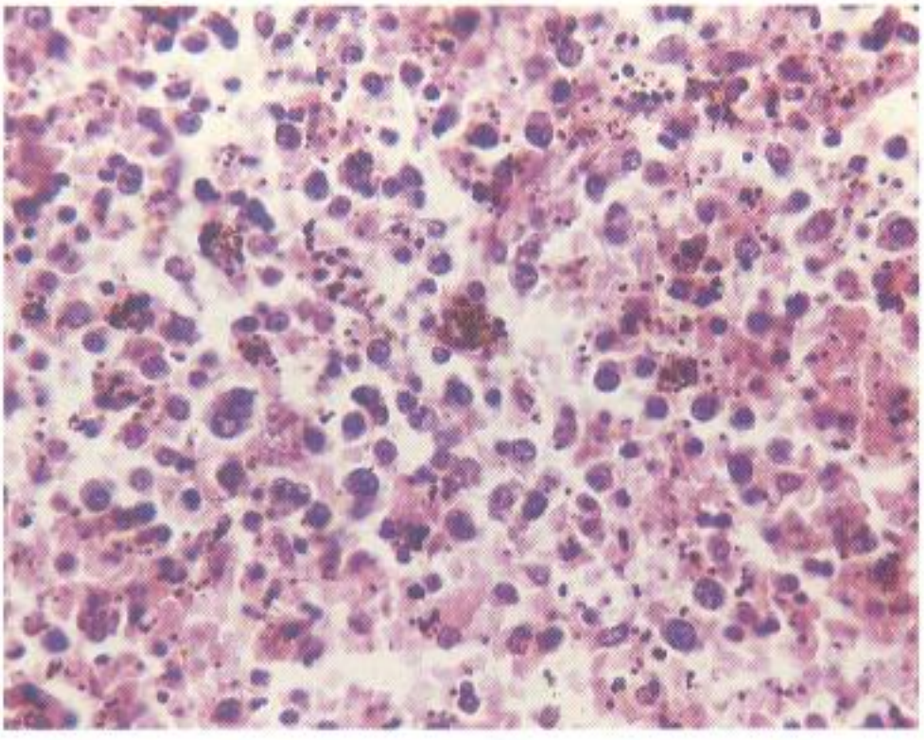


Fig. 293. *Bazo. Paludismo.* La pulpa roja contiene células reticuloendoteliales con núcleos prominentes. En los histiocitos y en los eritrocitos se ven gránulos negros o pardos oscuros de pigmento palúdico. *Hemalumbre y eosina* × *450*.

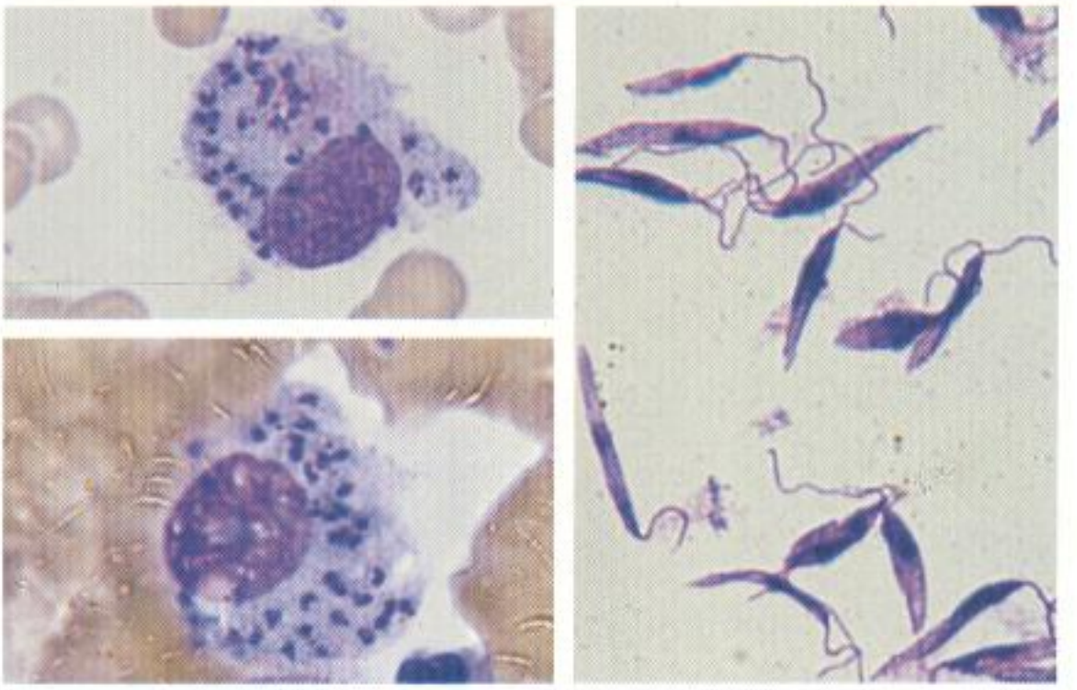


Fig. 294. IZQUIERDA: ***Frotis de médula. Leishmaniasis.*** El citoplasma de los monocitos contiene numerosas *Leishmania donovani*. DERECHA: ***(Leishmania) Preparado de un cultivo en medio NNN (Novy, MacNeal y Nicolle).*** Formas de promastigoto con un trofonúcleo teñido de oscuro y un solo flagelo originado en el extremo anterior del cinetoplasto. En los cultivos estas formas tienden a aglomerarse en grupos o rosetas con los flagelos orientados hacia el centro. Morfológicamente *L. Tropica, L. Braziliensis* y *L. Donovani* sin indistinguibles entre sí. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1 200*

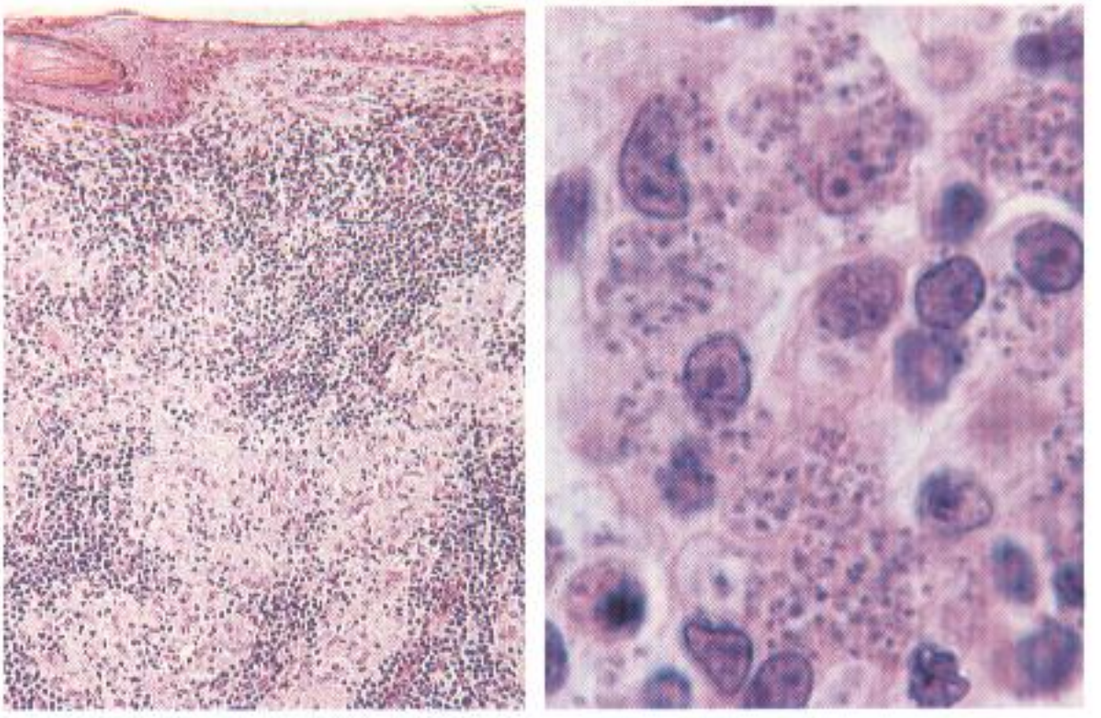


Fig. 295. ***Piel. Leishmaniasis.*** IZQUIERDA: grandes aglomeraciones de histiocitos rodeadas por un denso infiltrado de linfocitos y células plasmáticas en la dermis. DERECHA: con gran aumento, numerosos parásitos de *Leishmania donovani* en el citoplasma de los histiocitos agrandados. *Hemalumbre y eosina* × *1.100*.

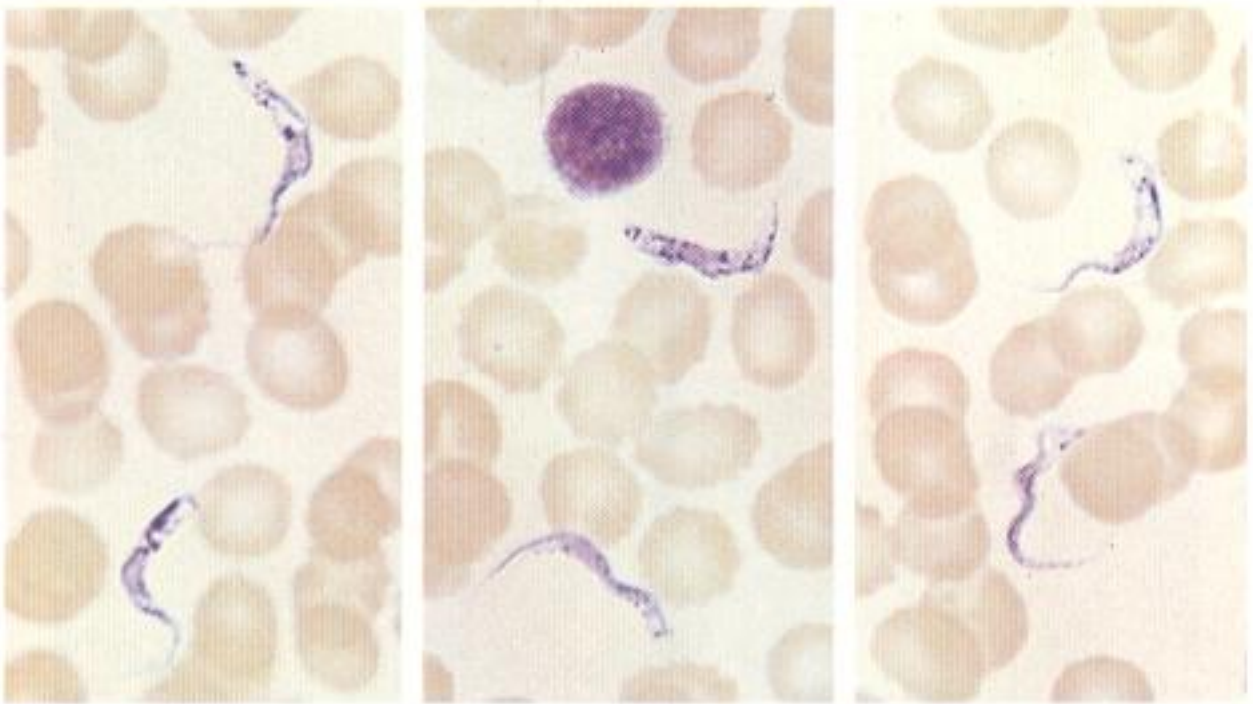


Fig. 296. ***Frotis de sangre. Tripanosomiasis.*** Los parásitos están entre los glóbulos rojos y se distinguen bien el flagelo y el cinetoplasto teñido de oscuro. El tamaño medio del parásito es 25 µm de largo y 2 µm de espesor. El parásito *Trypanosoma rhodesiene* es el agente causal de la enfermedad del sueño aguda y lo transmite al hombre la *Glossina morsitans* (mosca tsetse). *Tinción de Leishman* × *1.200*.

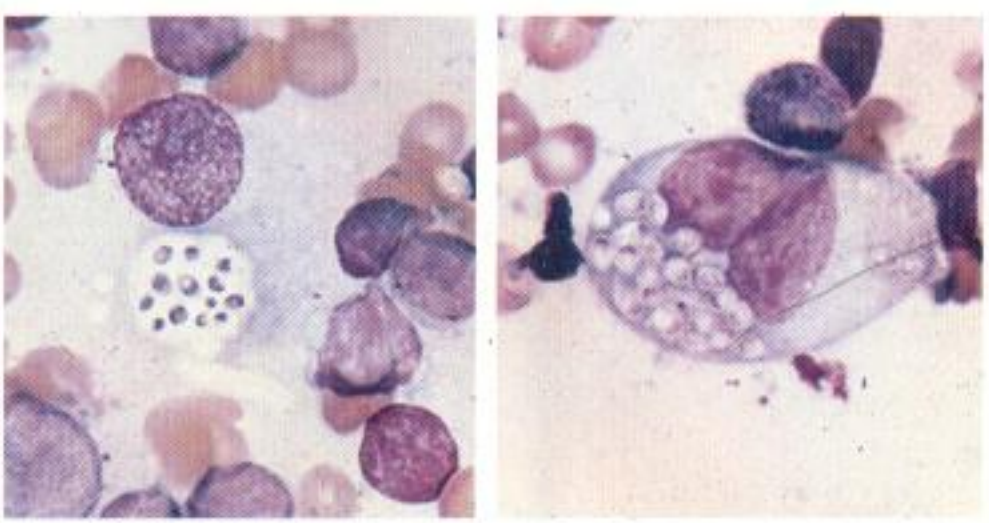


Fig. 297. ***Extendido de ganglio linfático. Histoplasma capsulatum.*** IZQUIERDA: hongos libres. *Tinción de Leishman* × *1.000*. DERECHA: gran monocito con numerosos hongos fagocitados. Se observan los núcleos y las cápsulas de los parásitos. *Tinción de Leishman* × *1.000*.

Fig. 298. ***Frotis de sangre (preparado en gota gruesa). Filariasis. Wuchereria bancrofti.*** Las microfilarias, que aparecen en la sangre, están cubiertas por una vaina externa y las células de su cuerpo, que no llegan al extremo de la cola que se afina gradualmente, tienen unos núcleos que se tiñen de oscuro. (Las filarias, que son los parásitos adultos, son unos vermes filiformes que pertenecen a la clase Nematodos. Causan elefantiasis y linfangitis y están en los vasos linfáticos en estas enfermedades. Las larvas, conocidas como microfilarias, miden unos 300 µm de largo y 7 µm de espesor y son transmitidas por mosquitos del género *Culex* y otros.) *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *300*, × *900*.

Fig. 299. ***Frotis de sangre (preparado en gota gruesa). Filariasis, Acanthocheilonema, Dipetalonema.*** Este tipo de microfilaria es más corto que *Wuchereria bancrofti*, carece de vaina y los núcleos llegan hasta la punta de la cola. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *300*.

9. Tumores del tejido linfoide y otras neoplasias

La clasificación de Rappaport de los linfomas no Hodgkin que se utilizó en la última edición ha sido desplazada en la bibliografía y en la práctica por la clasificación de Kiel en Europa y la de Lukes-Collins en América del Norte. Es relativamente prematuro colocar una lesión en cualquiera de estas clasificaciones porque las diferencias principales entre ellas son terminológicas, como se observa en el cuadro 1.

La Formulación Práctica producida en nombre del Instituto Nacional del Cáncer de Estados Unidos para "uso clínico" se basa en los aspectos morfológicos, pero es difícil comparar la formulación con las clasificaciones de Kiel o de Lukes-Collins. Todavía no se ha establecido el valor práctico de esta formulación; algunas clínicas de oncología la utilizan como alternativa de la clasificación de Rappaport. Ambas se comparan en el cuadro 2.

La nomenclatura para las diversas formas de enfermedad de Hodgkin continúa siendo la modificación de Rye de la clasificación de Lukes-Butler: predominio linfocítico, esclerosis nodular, celularidad mixta y depleción linfocítica. El nombre que se utiliza en este texto para la célula característica de la enfermedad refleja el nombre de la enfermedad misma y no los otros epónimos.

Cuadro 1. *Clasificaciones patológicas de los linfomas no Hodgkin*

KIEL	*LUKES Y COLLINS*	*RAPPAPORT*
Grado bajo		
Linfocítico		
Célula CLL, B o T	Célula B o T, linfocito pequeño (CLL)	Linfocítico, bien diferenciado
Leucemia de células pilosas	–	–
Micosis fungoides y Sézary	Célula T, micosis fungoides y síndrome de Sézary	–
Linfoma de la zona T	Célula T, sarcoma inmunoblástico	Histiocítico
Linfoplasmocitoide	Célula B, linfocito plasmocitoide	–
Plasmocítico	Célula B, plasmocitoma	Plasmocitoma
Centrocítico	*Célula B, célula del centro folicular clivada pequeña o grande	Linfocítico, poco diferenciado
*Centroblástico-centrocítico		De células mixtas
No clasificado	–	–
Grado alto		
Centroblástico	Célula B, célula del centro folicular no clivada grande	Histiocítico
Linfoblástico:		
Linfoblástico B, tipo Burkitt	Célula B, Burkitt no clivada pequeña o no Burkitt	Linfocítico, poco diferenciado
Linfoblástico T, tipo celular contorneado	Célula T, linfocito contorneado	–
No clasificado	Célula U	–
Inmunoblástico:		
Con diferenciación plasmoblástica o sin ella, tipo celular B o T	Célula B o T, sarcoma inmunoblástico	Indiferenciado
No clasificable	–	–

*Puede ser difuso y/o folicular.
Muchos tumores de células T no son clasificables

Cuadro 2. *Clasificación de los linfomas no Hodgkin que se usan en clínica*

FORMULACIÓN DEL INC	*RAPPAPORT*
Grado bajo	
A. Linfocítica de células pequeñas CLL Plasmocitoide	Linfocítico bien diferenciado, difuso
B. Folicular, de células clivadas pequeñas	Linfocítico poco diferenciado, nodular
C. Folicular, de células clivadas pequeñas y células grandes	Linfocítico/histiocítico mixto, nodular
Grado intermedio	
D. Folicular, a predominio de células grandes	*Histiocítico, nodular*
E. Difuso, de células clivadas pequeñas	*Linfocítico poco diferenciado, difuso*
F. Difuso, de células pequeñas y grandes	*Linfocítico/histiocítico mixto, difuso*
G. Difuso, de células pequeñas y grandes	*Histiocítico, difuso*
Grado alto	
H. Células grandes, inmunoblástico plasmocitoide células claras polimorfo	Histiocítico, difuso o indiferenciado, difuso
I. Linfoblástico, contorneado no contorneado	Linfocítico poco diferenciado, difuso
J. Burkitt de células pequeñas no clivadas	Linfocítico poco diferenciado, difuso

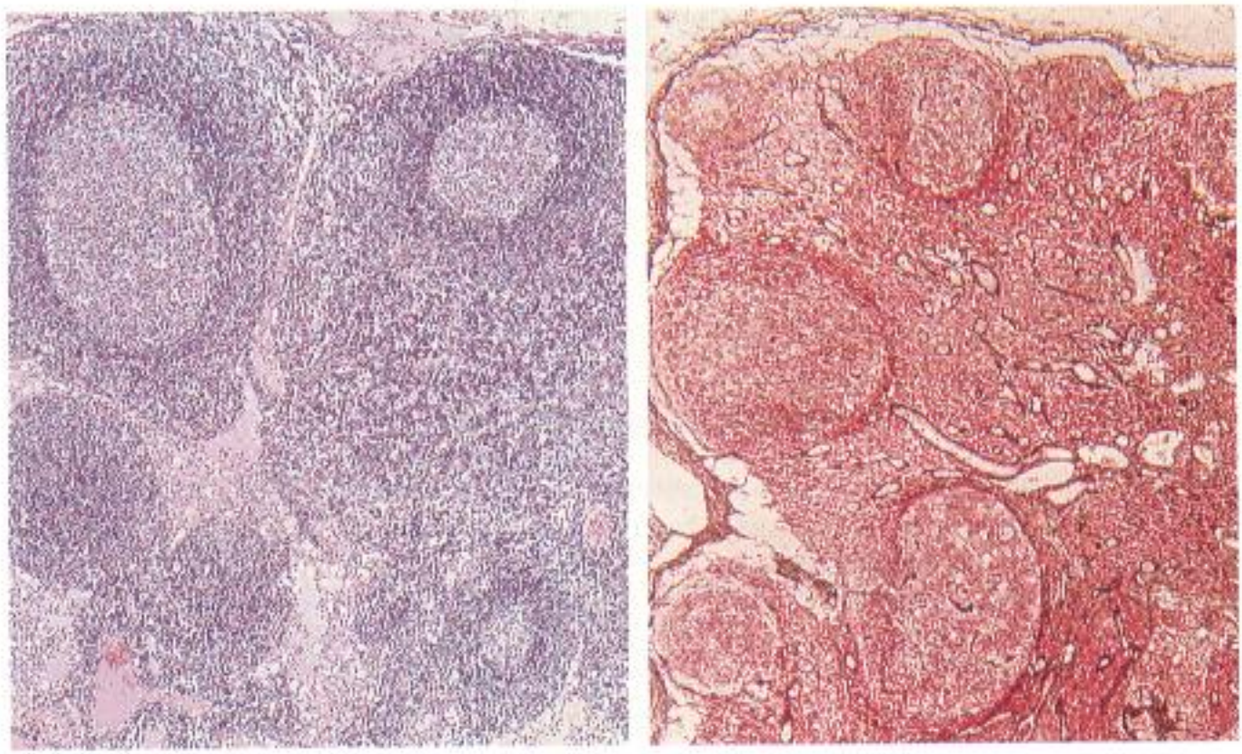


Fig. 300. *Ganglio linfático. Normal.* Nótense el tamaño de los folículos linfoides en la corteza (*izquierda*) y la presencia de centros germinales más claros en muchos de ellos; las fibras reticulares son más numerosas entre los folículos (*derecha*). Nótese que fuera de la cápsula no hay tejido linfoide. *Hemalumbre y eosina* × *60, Gordon y Sweet contrateñido con rojo neutro* × *40.*

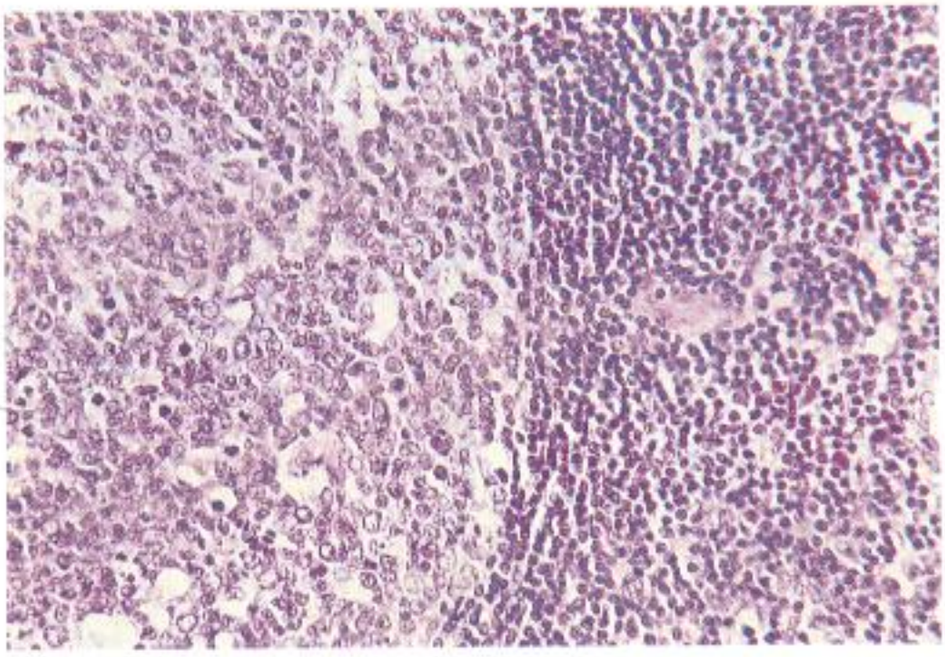


Fig. 301. *Ganglio linfático. Normal.* Vista con gran aumento de un centro germinal (*izquierda*) y del manto de linfocitos pequeños a la derecha. Las áreas poco tingibles que están dentro del centro germinal representan histiocitos que siempre son prominentes en los centros germinales normales. *Hemalumbre y eosina* × *250.*

Fig. 302. *Ganglio linfático. Hiperplasia folicular.* Con poco aumento se aprecia el incremento en el tamaño de los folículos linfoides y cada uno de ellos tiene un manto de linfocitos maduros. Incluso con esta magnificación se pueden identificar histiocitos como los espacios relativamente claros en los centros de los folículos. *Hemalumbre y eosina* × *30*.

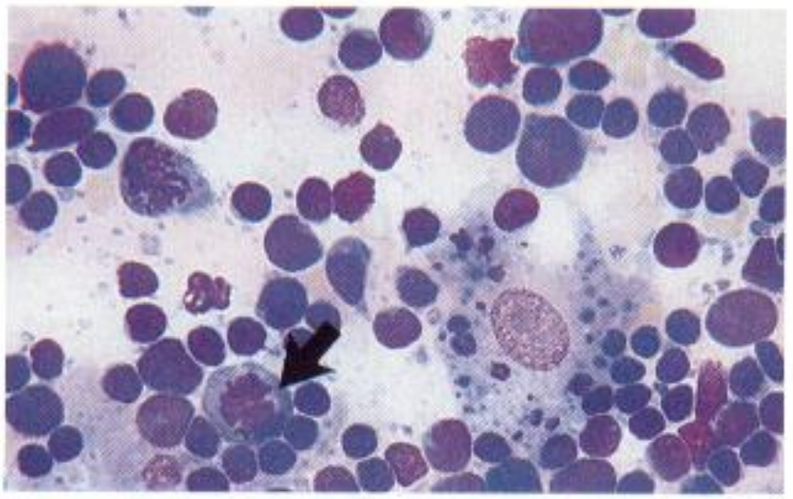


Fig. 303. *Ganglio linfático. Hiperplasia folicular.* En esta impronta del mismo ganglio que en la figura 302 se observan los detalles de las células individuales. Se aprecia con facilidad la diferencia en la morfología nuclear entre los linfocitos maduros y las células del centro del folículo; los centrocitos y los centroblastos se pueden distinguir y el centroblasto ocasional está en mitosis ⟨*flecha*⟩. El contorno ovoide del núcleo del histiocito contrasta con el contorno mucho más redondeado de los centroblastos. En el citoplasma se observan muchos fragmentos de detritos nucleares. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

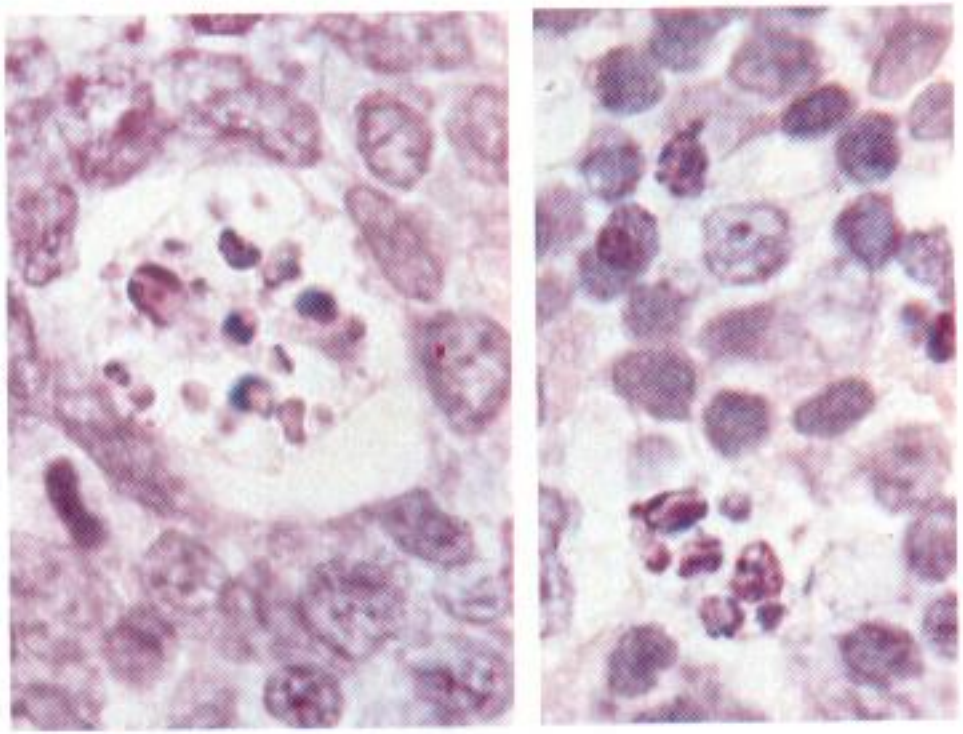


Fig. 304. *Ganglio linfático. Toxoplasmosis.* IZQUIERDA: el citoplasma del histiocito contiene detritos nucleares y formas anulares distorsionadas, quizá microorganismos. *Hemalumbre y eosina* × *1.200*. DERECHA: aglomeraciones de estructuras eosinófilas, tal vez microorganismos y al parecer intracelulares. *Hemalumbre y eosina* × *1.200*.

Fig. 305. ***Ganglio linfático. Linfoma maligno, difuso.*** Esta ilustración muestra el patrón de todo proceso linfomatoso cuando la estructura folicular ha sido obliterada por completo por las células tumorales proliferantes. Con este aumento no se puede decir nada sobre el tipo celular. *Hemalumbre y eosina* × 35.

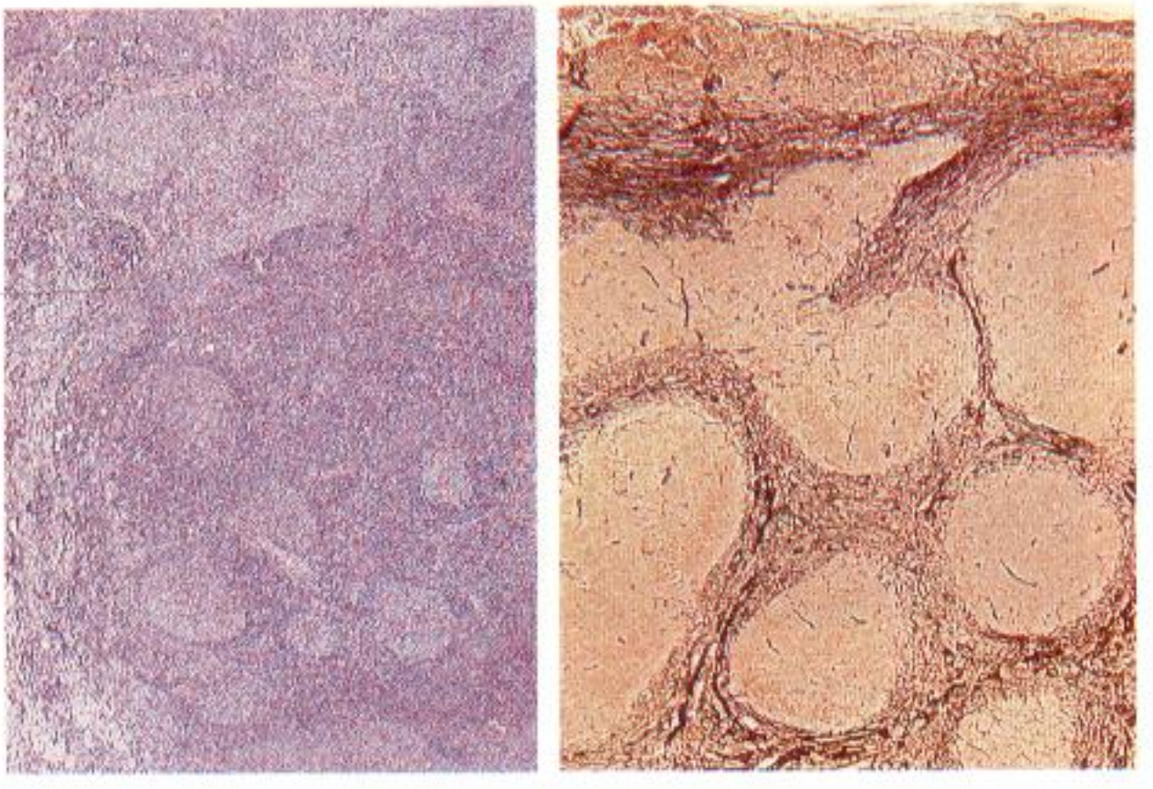


Fig. 306. ***Ganglio linfático. Linfoma folicular.*** Imagen de todo proceso linfomatoso de tipo folicular: los folículos son más grandes y se definen con menor claridad que los normales. Puede haber un manto o no. El contenido reticular de los folículos no está aumentado. *Hemalumbre y eosina* × *40, Gordon y Sweet* × *40.*

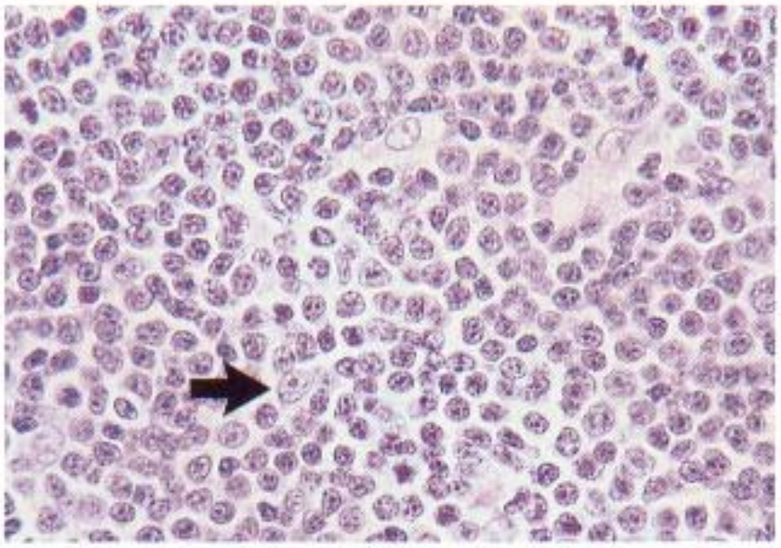


Fig. 307. ***Ganglio linfático. Linfoma maligno, difuso.*** Ésta es una lesión de tipo linfocítico. Se reconocen bien la índole monomórfica de la lesión y la frecuencia de los núcleos con contornos angulares. Algunos núcleos centroblásticos ocasionales (*flecha*) tienen nucléolos prominentes y también se observan dos histiocitos con abundante citoplasma (*arriba, a la derecha*). *Hemalumbre y eosina* × *450*.

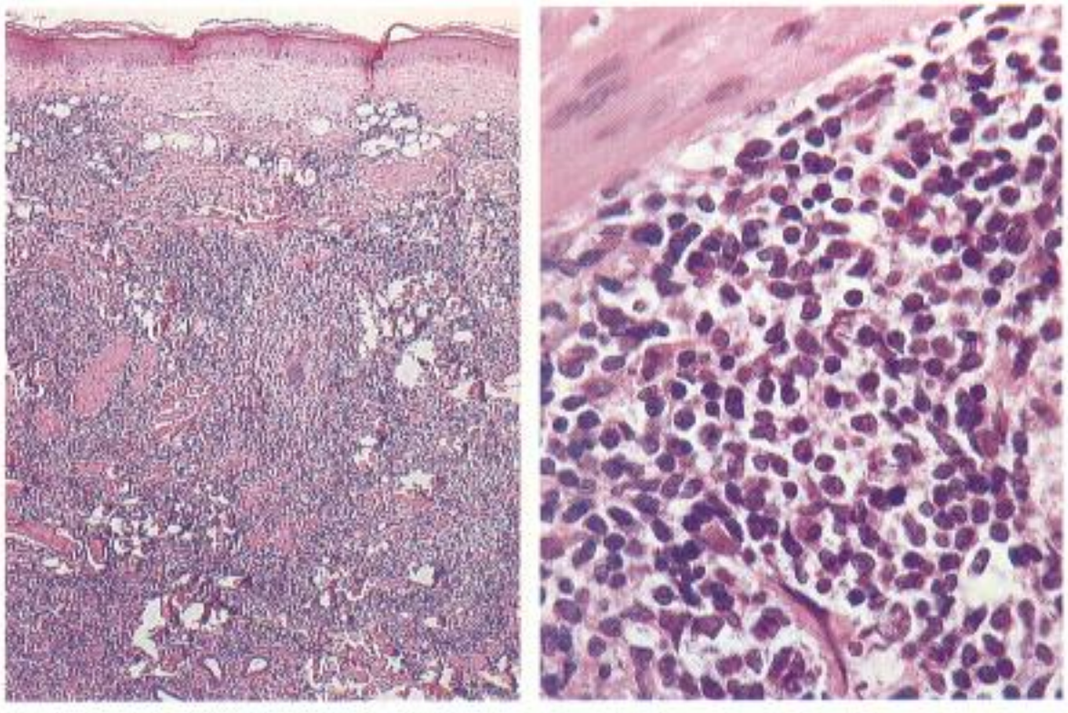


Fig. 308. ***Piel. Linfoma maligno.*** En la dermis profunda y la grasa subcutánea hay una infiltración difusa por linfocitos pequeños, muchos de los cuales tienen los núcleos angulares de las células clivadas. *Hemalumbre y eosina* × *50*, × *500*.

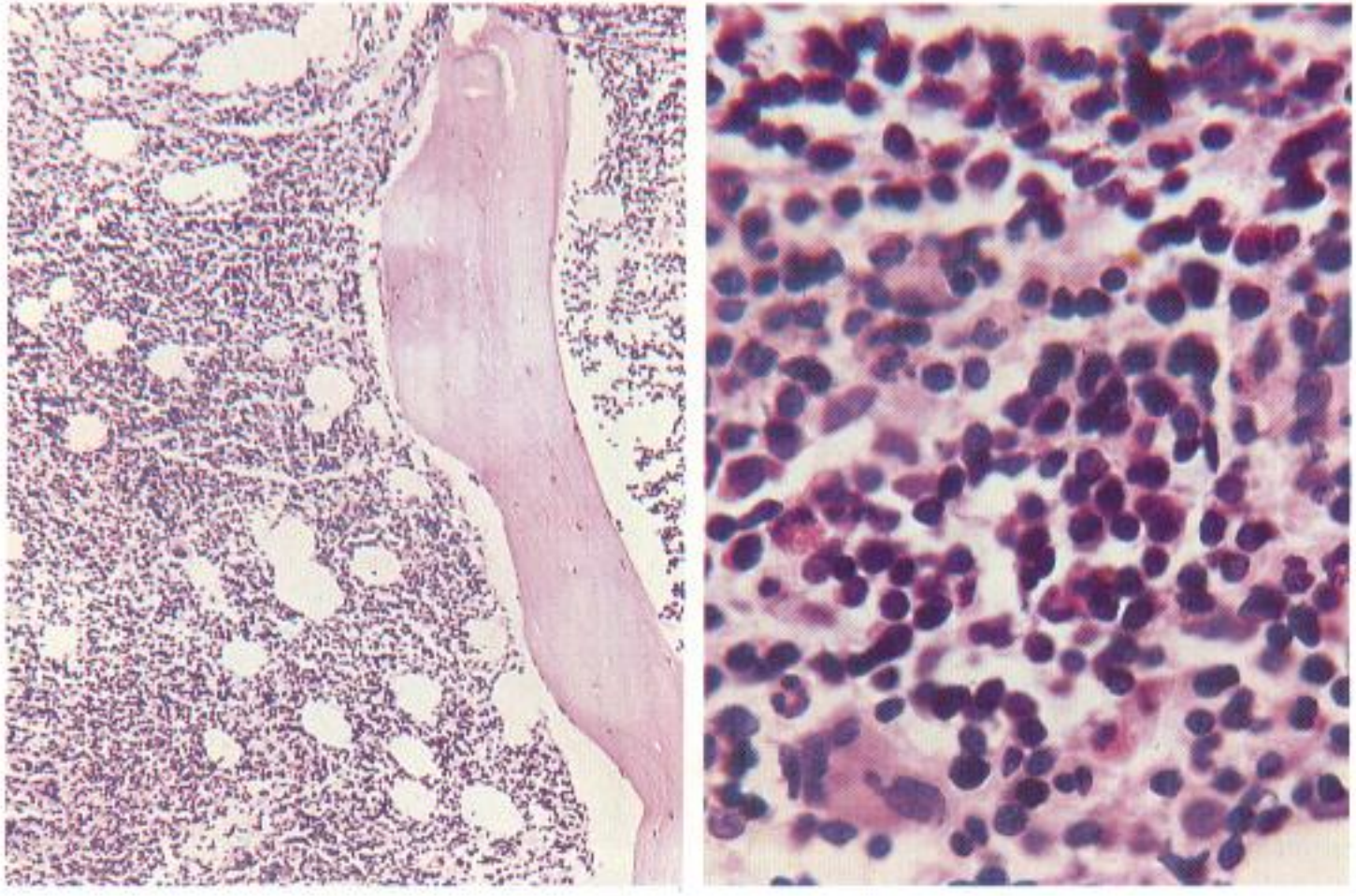


Fig. 309. ***Médula de cresta ilíaca. Linfoma maligno, linfocítico.*** El tejido hemopoyético ha sido sustituido por una masa de células tumorales. El cuadro medular en este estado es indistinguible del de la leucemia linfocítica (véanse figs. 161 y 162). *Hemalumbre y eosina* × *120*, × *800*.

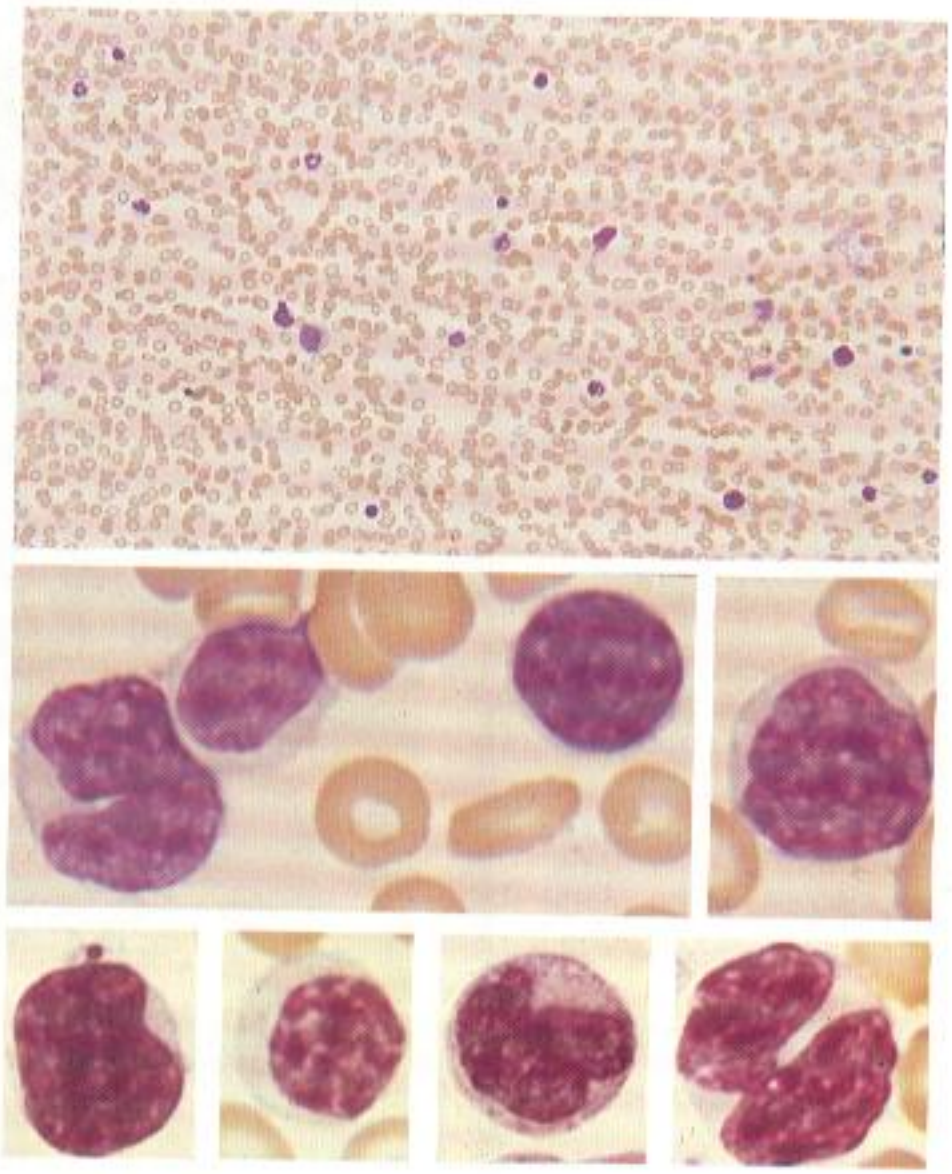


Fig. 310. ***Frotis de sangre. Linfoma folicular.*** Estas células son más grandes que el linfocito maduro. La estructura nuclear es gruesa y en varias células hay considerable aglomeración de cromatina; el contorno nuclear es reniforme o, en algunos casos, profundamente indentado. Los nucléolos no se demuestran bien con este método de coloración (véanse figs. 323 y 324). *Tinción de Leishman* × *150,* × *1.200.*

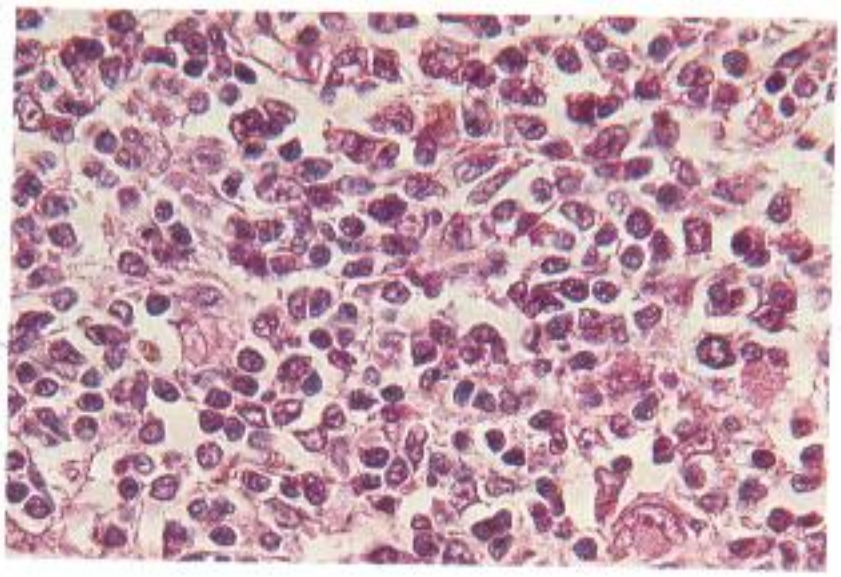


Fig. 311. ***Ganglio linfático. Linfoma linfoplasmocitoide.*** En esta lesión difusa se observa más o menos la misma cantidad de linfocitos maduros y células plasmáticas maduras. *Hematumbre y eosina* × *400.*

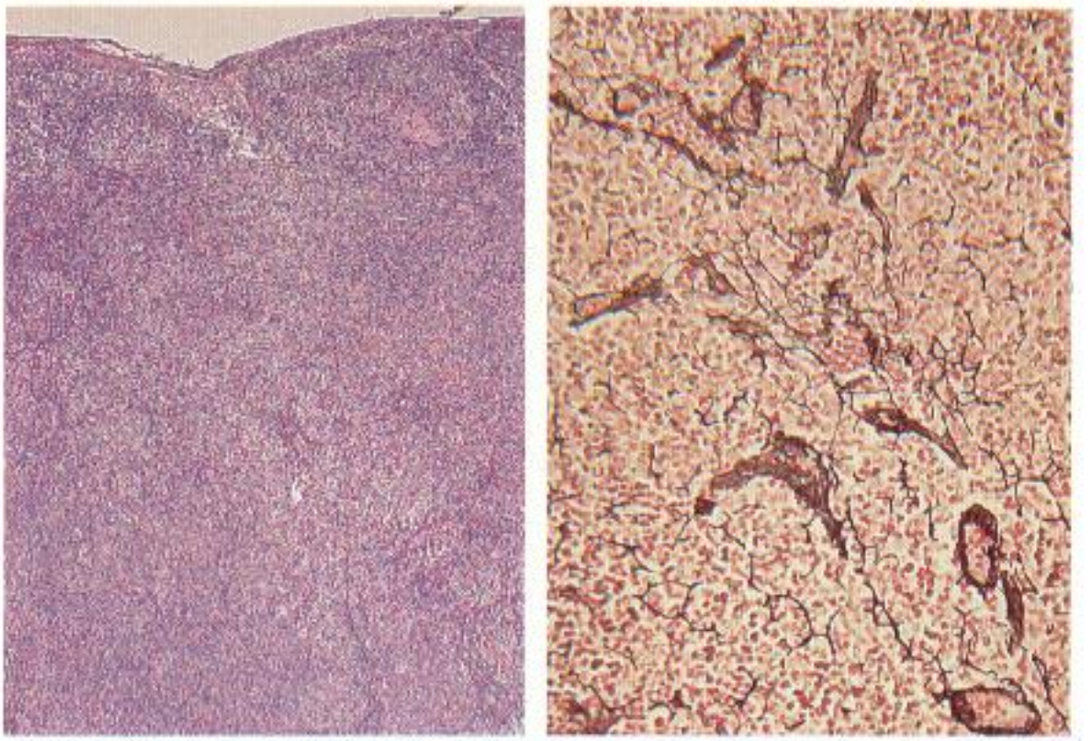


Fig. 312. ***Ganglio linfático. Linfoma maligno, zona T.*** Con poco aumento se nota el contraste entre el tejido no neoplásico comprimido (*arriba*) y el tejido neoplásico más pálido. También hay una sugestión de vascularidad aumentada. La tinción para reticulina confirma esto. *Hemalumbre y eosina* × 25, *Gordon y Sweet* × 64.

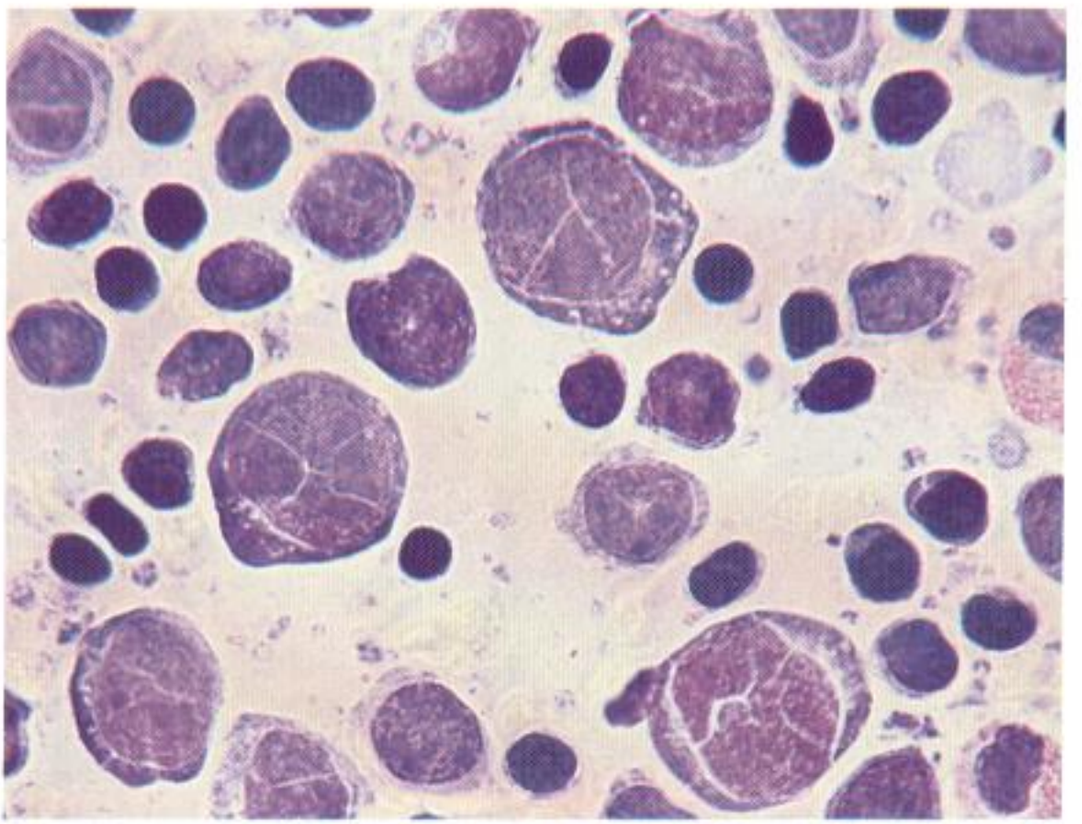


Fig. 313. ***Ganglio linfático. Impronta. Linfoma maligno, zona T.*** Los núcleos contorneados de las células T producen las hendiduras aparentes en este preparado. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × 1 200.

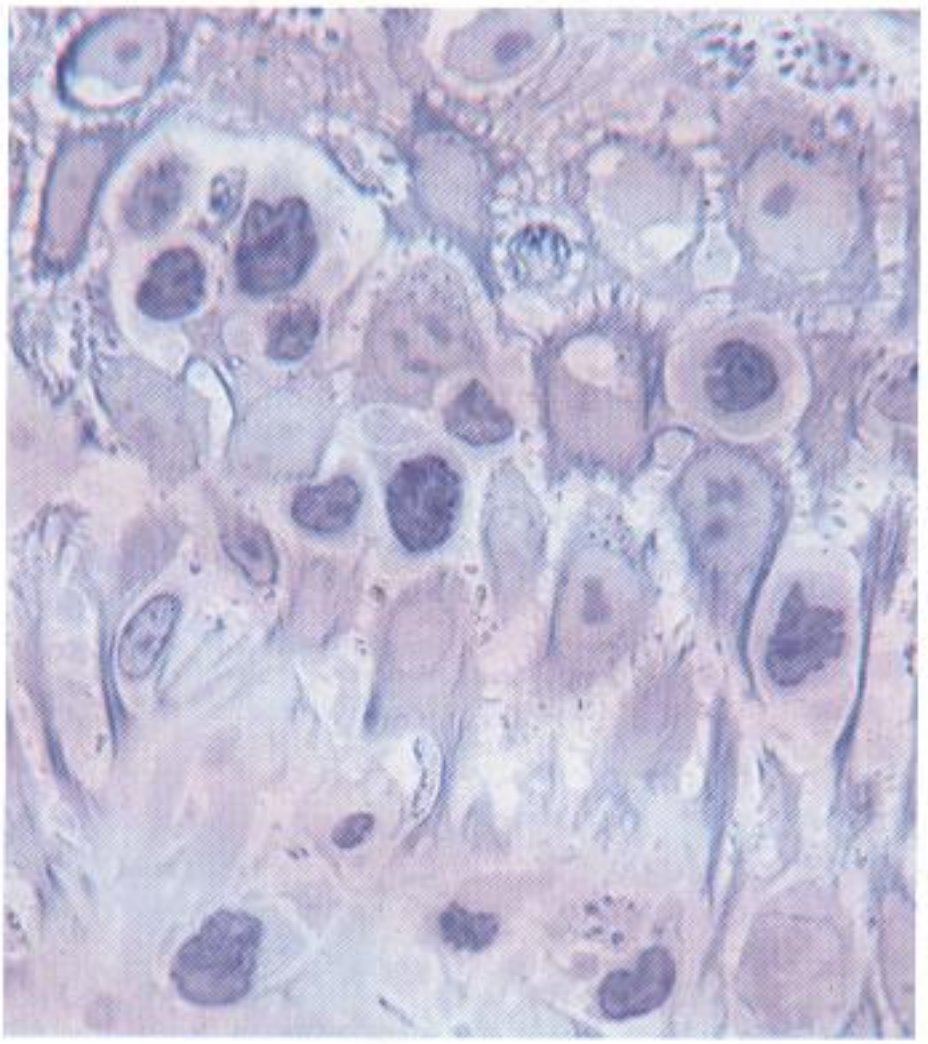


Fig. 316. ***Piel. Micosis fungoides.*** Este corte coloreado con tionina muestra la íntima asociación entre las células tumorales y el epitelio epidérmico, que es un rasgo característico de esta enfermedad. *Inclusión en metacrilato* × *1.200*.

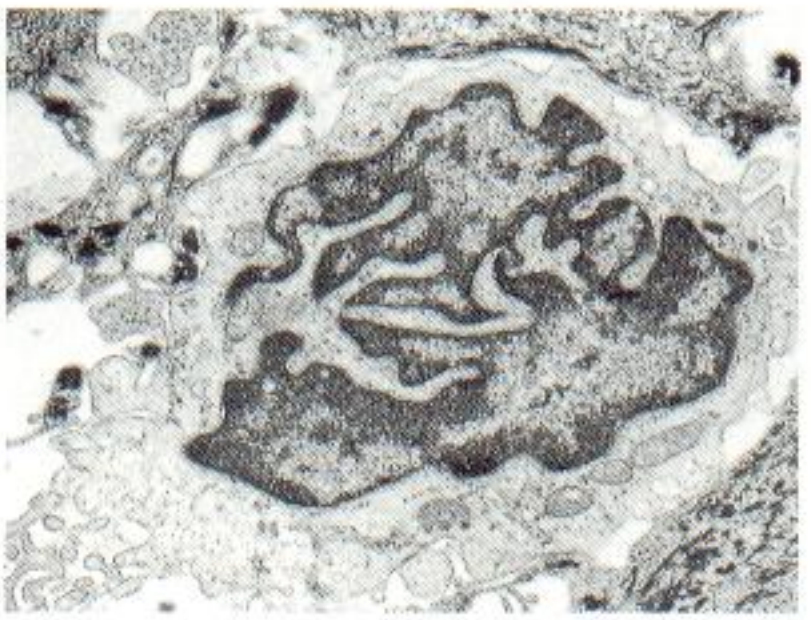


Fig. 317. ***Piel. Micosis fungoides.*** Una célula T que tiene un núcleo contorneado característico revela la verdadera naturaleza de la gran célula linfoide atípica. *Micrografía electrónica* × *20.000*.

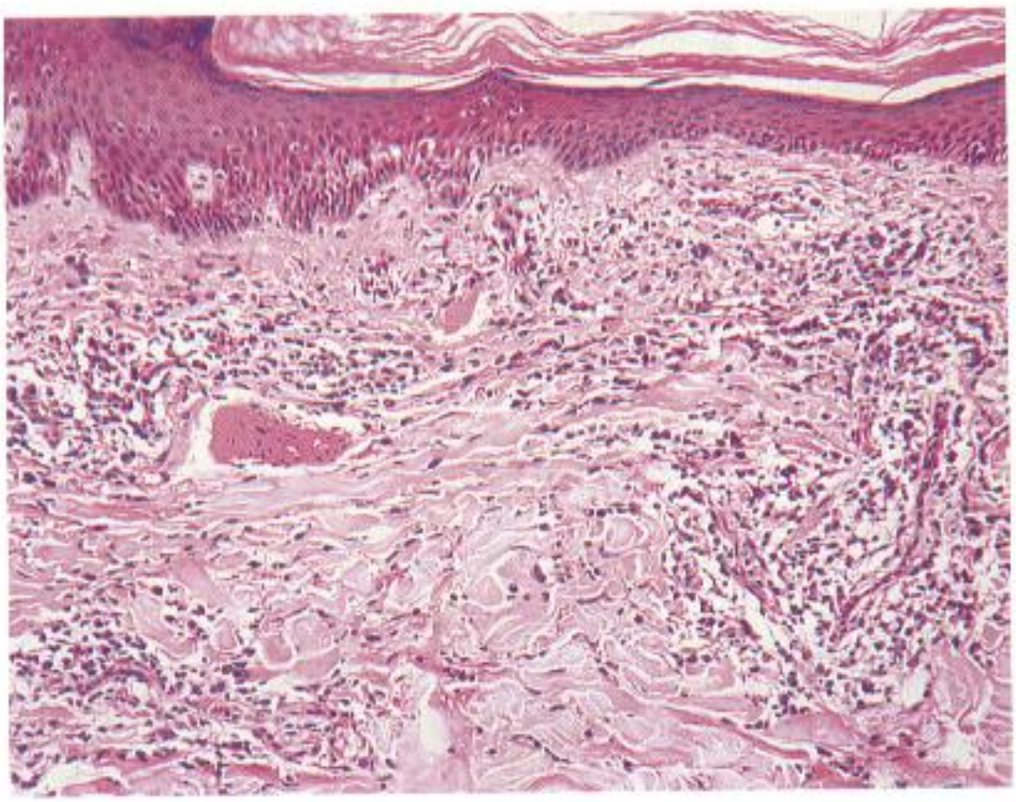


Fig. 314. ***Piel. Micosis fungoides.*** Un infiltrado polimórfico que comprende linfocitos pequeños y células grandes toma de manera difusa la dermis superficial e intermedia. *Hematumbre y eosina* × *120*.

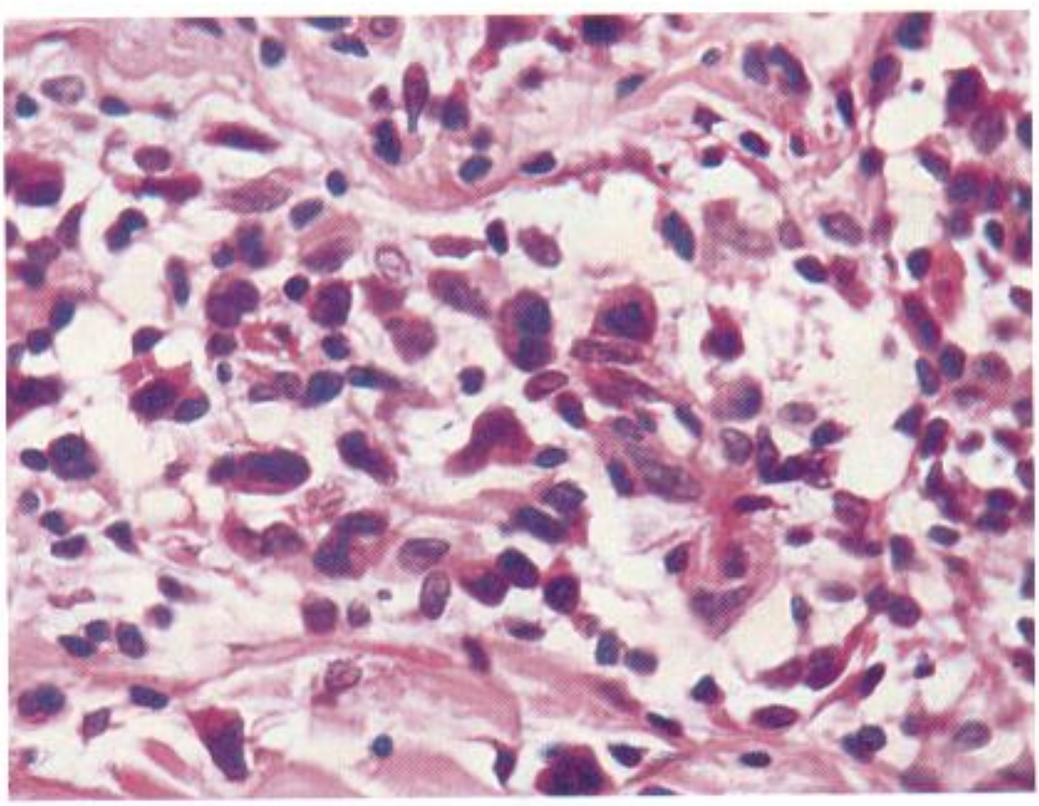


Fig. 315. ***Piel. Micosis fungoides.*** Detalles del infiltrado celular: nótese que algunas células grandes parecen tener núcleos bilobulados. *Hematumbre y eosina* × *675*.

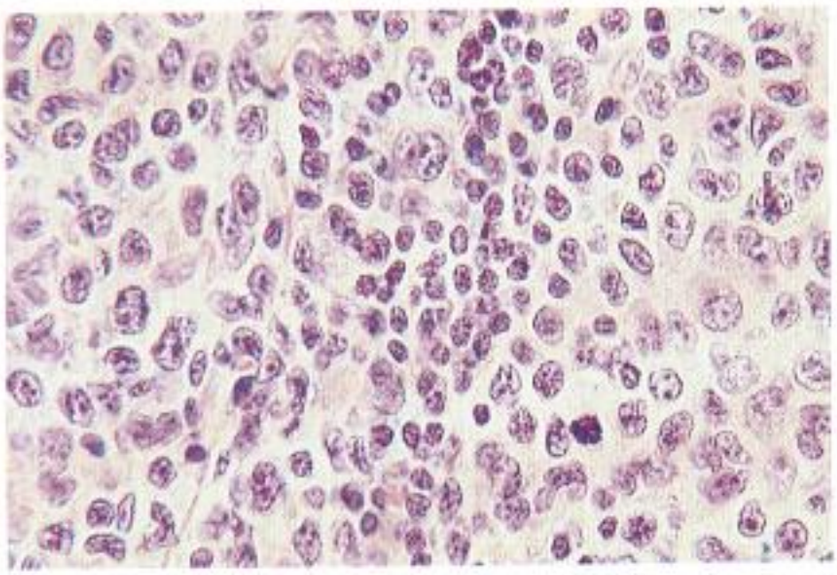


Fig. 318. ***Ganglio linfático. Linfoma maligno folicular.*** Una estrecha banda de linfocitos maduros corre verticalmente en el centro del campo. En ambos lados hay tejido tumoral que exhibe considerable pleomorfismo, con centrocitos y centroblastos (células pequeñas y grandes de tipo folicular central). *Hematumbre y eosina* × *400*.

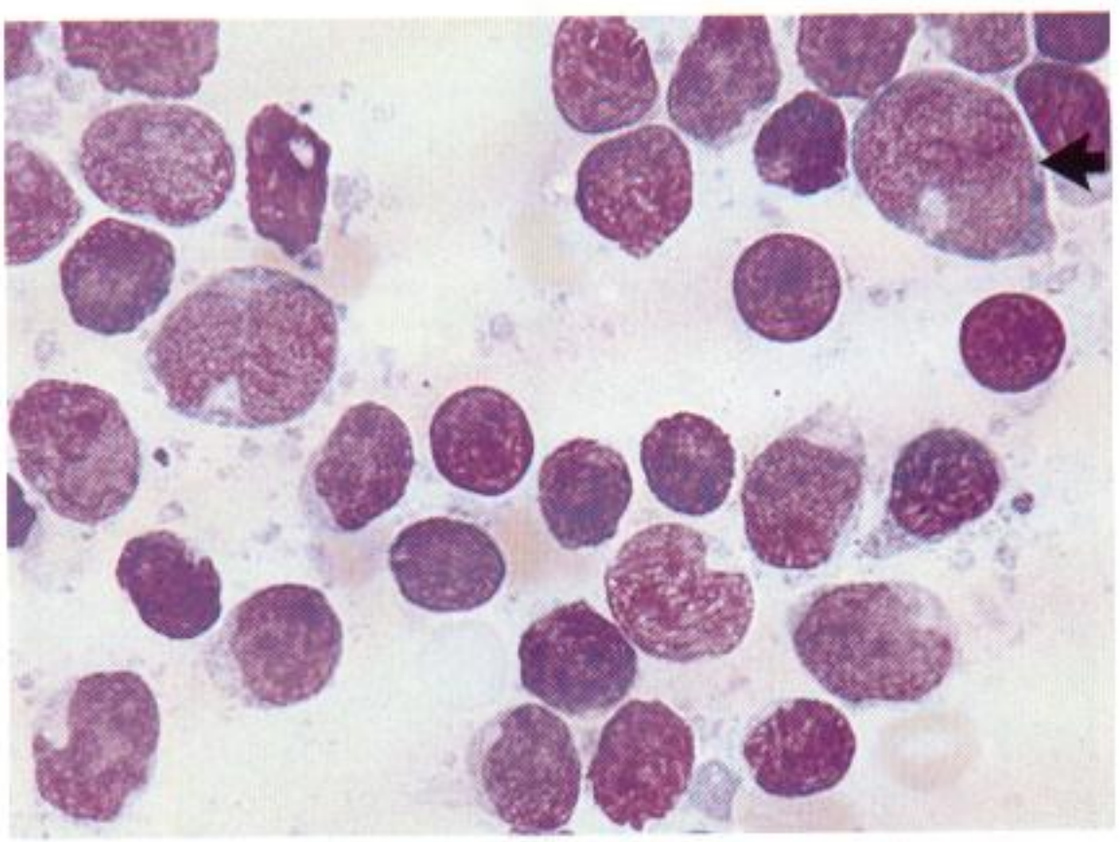


Fig. 319. ***Ganglio linfático. Linfoma maligno centrocítico.*** Impronta en que la gran mayoría de las células tumorales son pequeñas, a menudo con núcleos clivados. La presencia de algún centroblasto ocasional o de una célula grande (*flecha*) es muy usual en este estado. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

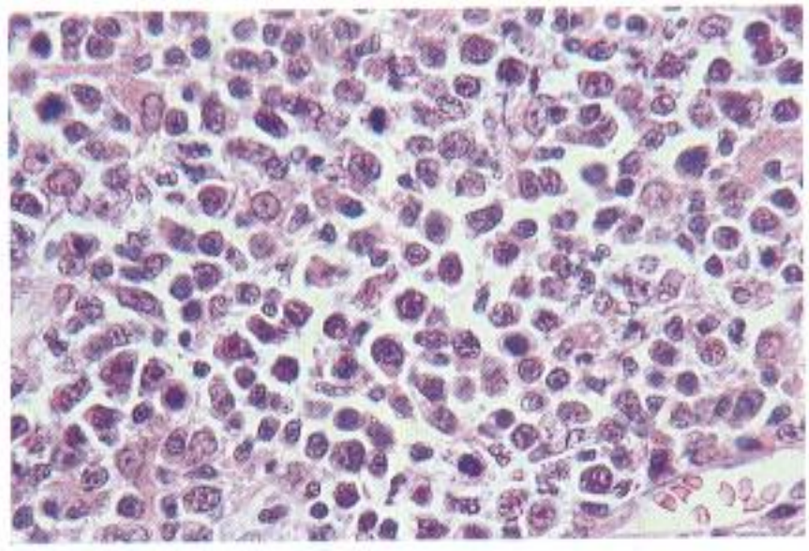


Fig. 320. ***Ganglio linfático. Linfoma maligno centroblástico/centrocítico.*** La mayoría de las células son centroblastos o centrocitos; sólo se observan unos pocos núcleos de linfocitos pequeños. *Hemalumbre y eosina × 450.*

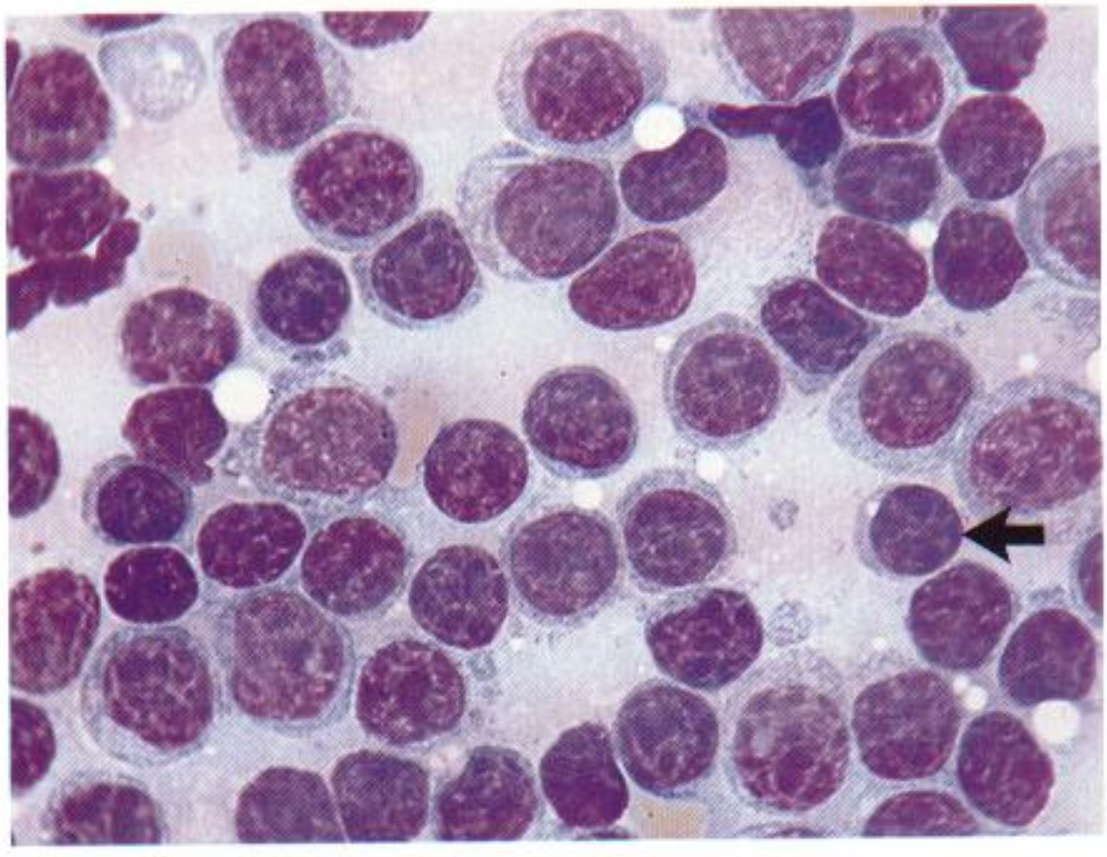


Fig. 321. ***Ganglio linfático. Linfoma centrocítico.*** Impronta de un caso similar al de la figura 320. Se observan los tamaños relativos de los núcleos de los pequeños linfocitos maduros *(flecha)* y de las células tumorales. Nótese también el contorno de los núcleos y la distribución mucho más laxa de la cromatina en los centrocitos, algunos de los cuales están clivados. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa × 1.200.*

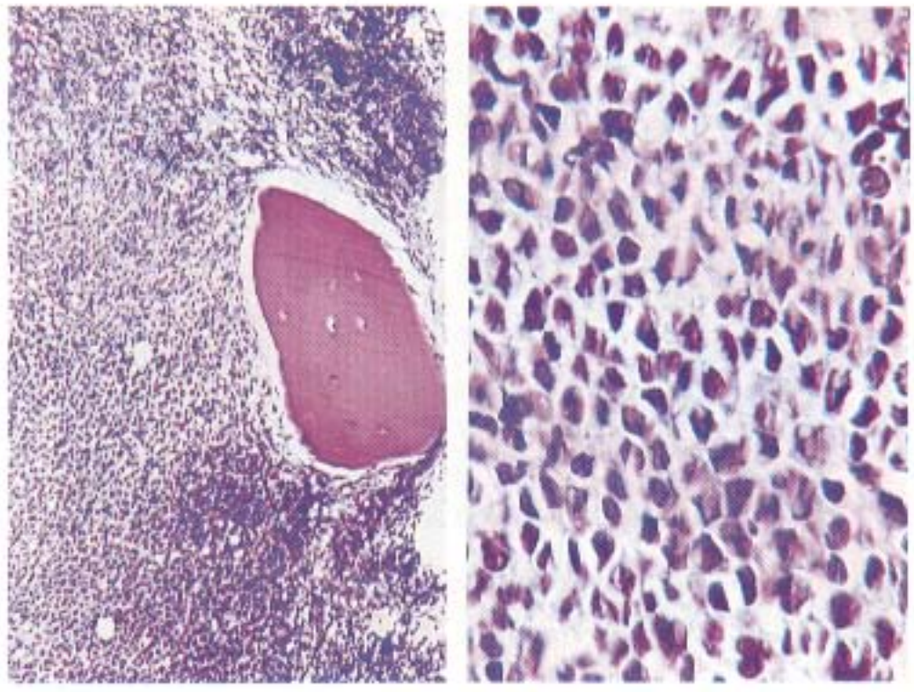


Fig. 322. *Biopsia ósea. Linfoma maligno, linfoblástico.* IZQUIERDA: intensa infiltración linfoidea de la médula ósea. *Hematumbre y eosina* × *125*. DERECHA: con mayor aumento todas las células linfoides predominantes son de tipo pequeño clivado. *Hematumbre y eosina* × *600*.

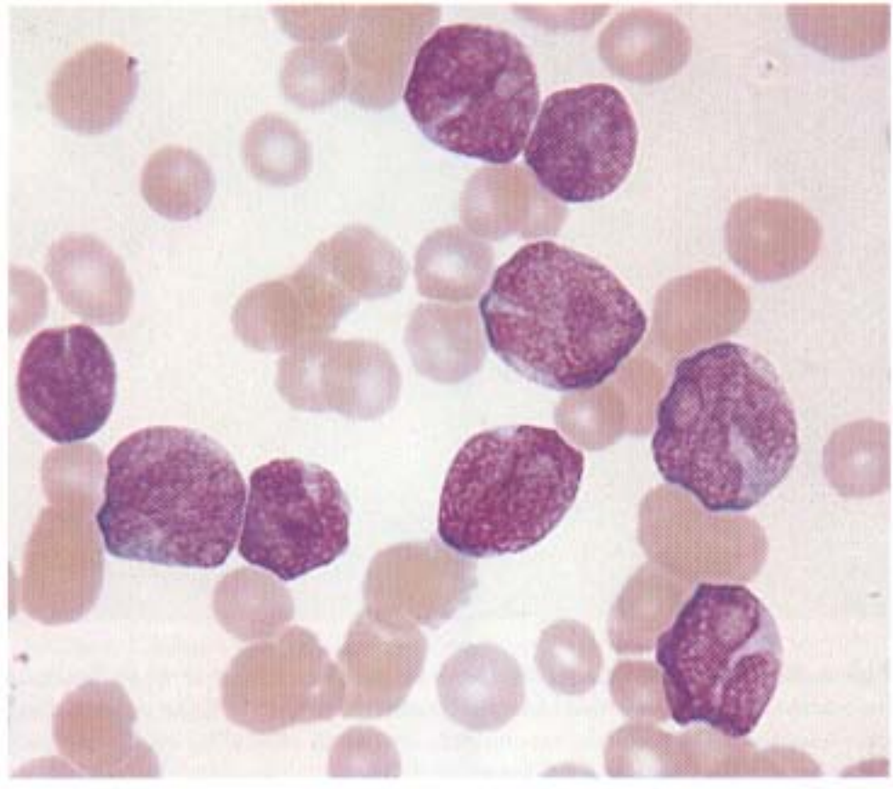


Fig. 323. *Frotis de sangre. Linfoma maligno, linfoblástico.* Grandes células linfoides anormales, algunas con núcleo clivado. Algunos núcleos también contienen nucléolos gigantes únicos. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*

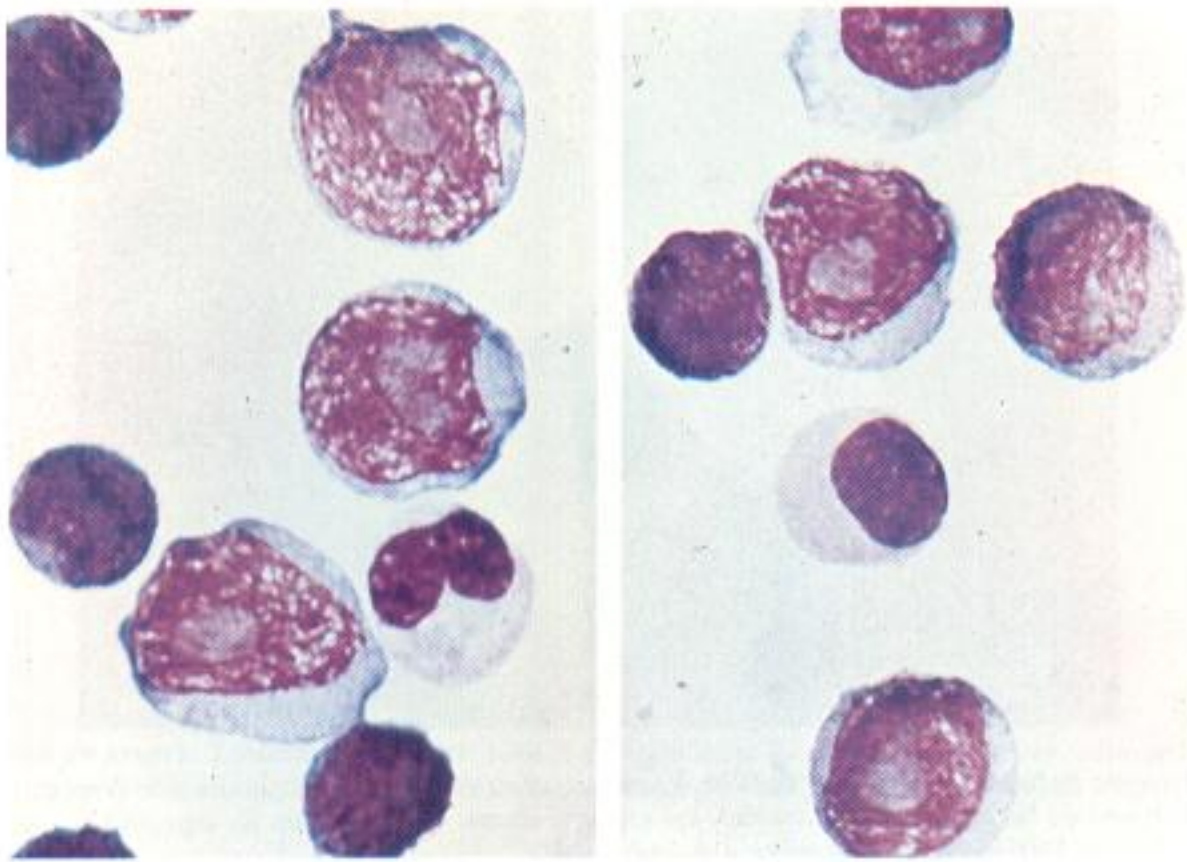


Fig. 324. ***Frotis de sangre. Linfoma maligno linfoblástico.*** La mayoría de las células de esta ilustración son linfoides. Presentan un solo nucléolo grande situado excéntricamente que se evidencia por un área coloreada de azul rodeada por una densa orilla de cromatina. *Azul de cresilo brillante, contrateñido con May-Grünwald-Giemsa.* × *1.200.*

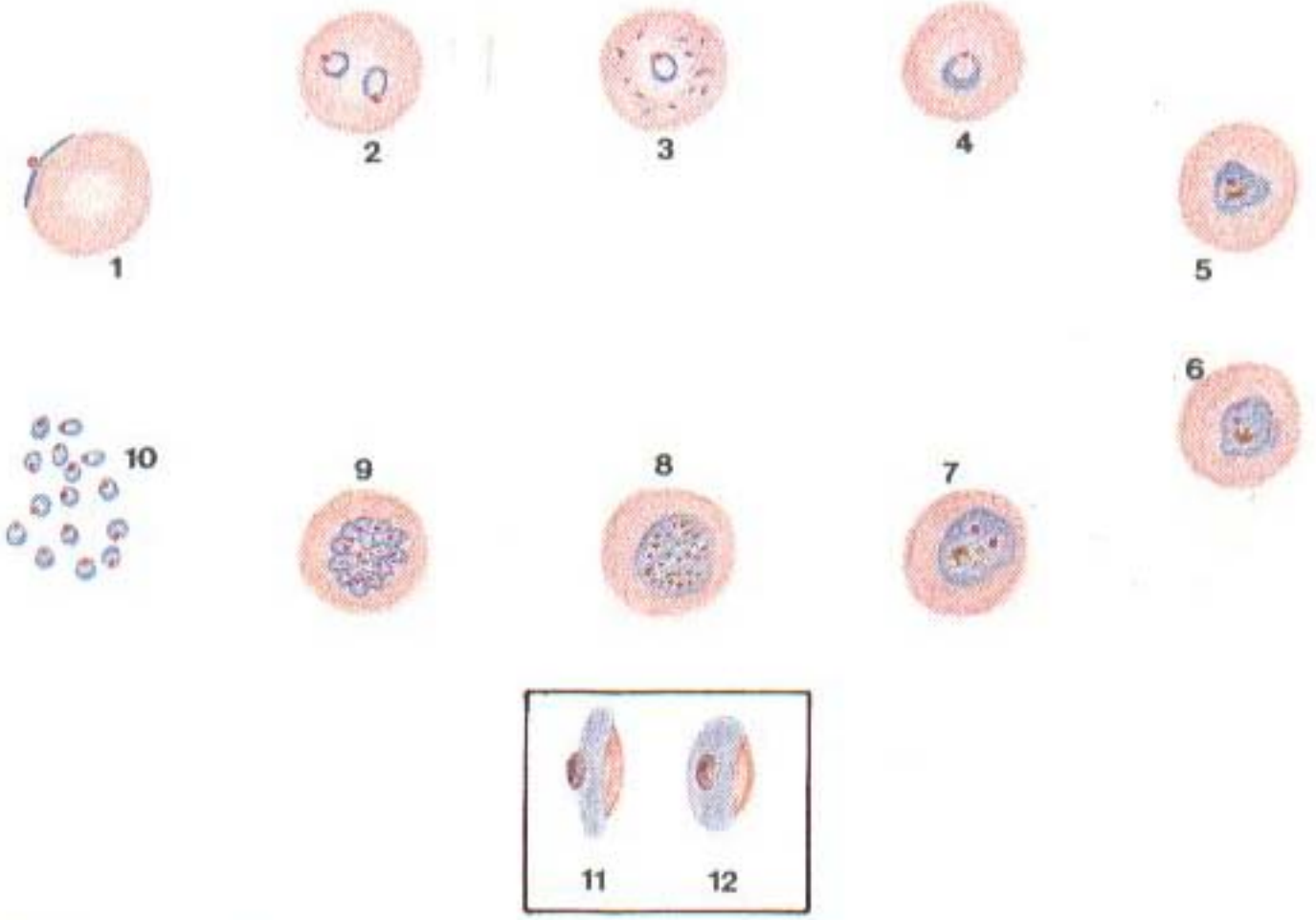


Fig. 285. ***Paludismo. Ciclo asexual (esquizogonia) de*** **Plasmodium falciparum.** Este parásito causa paludismo estivootoñal (paludismo terciano maligno). 1. Merozoíto adherido al glóbulo rojo. 2. Trofozoíto inicial, puede verse más de un parásito en un glóbulo rojo; 3. Trofozoíto y puntos de Maurer en un glóbulo rojo. (Los puntos de Maurer son unas partículas características que se tiñen de azul grisáceo y son un rasgo útil para hace el diagnóstico. Estos puntos no son gránulos de pigmento, con los cuales no se los debe confundir.) 4. Trofozoíto, etapa en anillo en sello; 5, 6, 7. El trofozoíto se agranda; ahora los parásitos contienen pigmento pardo dorado; 8. Etapa de esquizonte; 9. El esquizonte se segmenta y se forma una gran cantidad de merozoítos; 10. El glóbulo rojo se rompe y los merozoítos se liberan; 11. Macrogametocito (media luna hembra); 12. Microgametocito (media luna macho). Las etapas 11 y 12 son características de *Plasmodium falciparum*. Nótese que en este tipo de paludismo las etapas 1, 2, 3, 4, 11 y 12 ocurren en la sangre circulante, mientras que las etapas 5-10 ocurren en los glóbulos rojos que están en los órganos internos. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

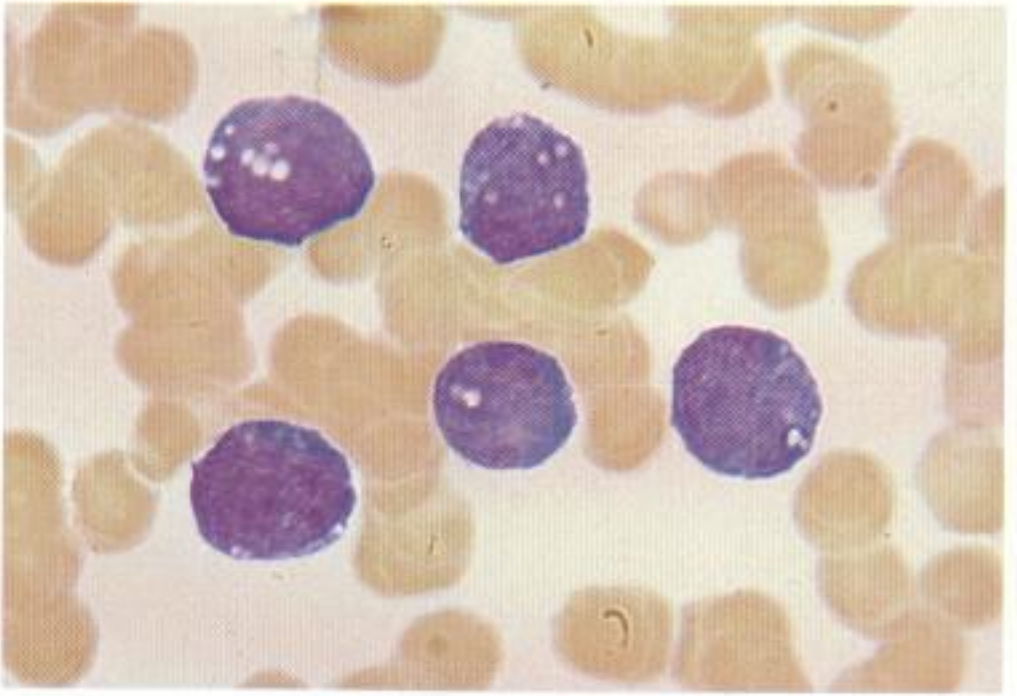


Fig. 327. *Frotis de sangre. Linfoma de Burkitt.* Esta ilustración de la forma leucémica de la enfermedad muestra unas células típicas de linfoma de Burkitt. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

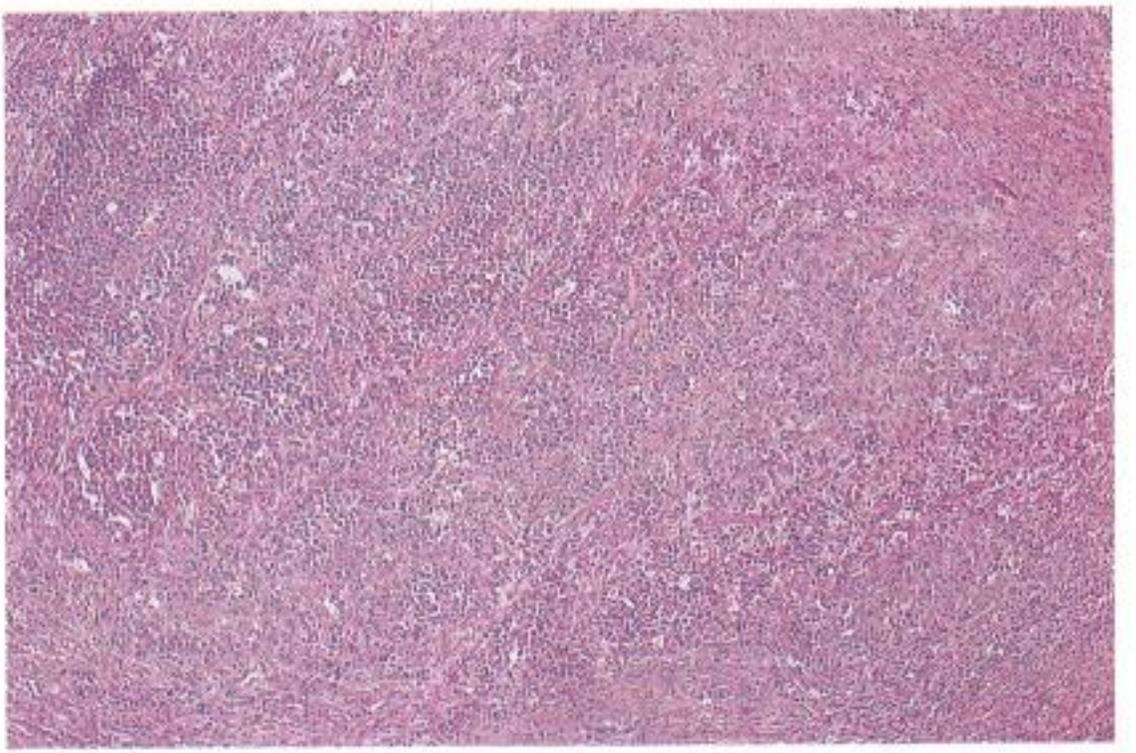


Fig. 328. *Ganglio linfático. Sarcoma inmunoblástico.* Este ganglio ha sido reemplazado difusamente por masas de células grandes. *Hemalumbre y eosina* × *50*.

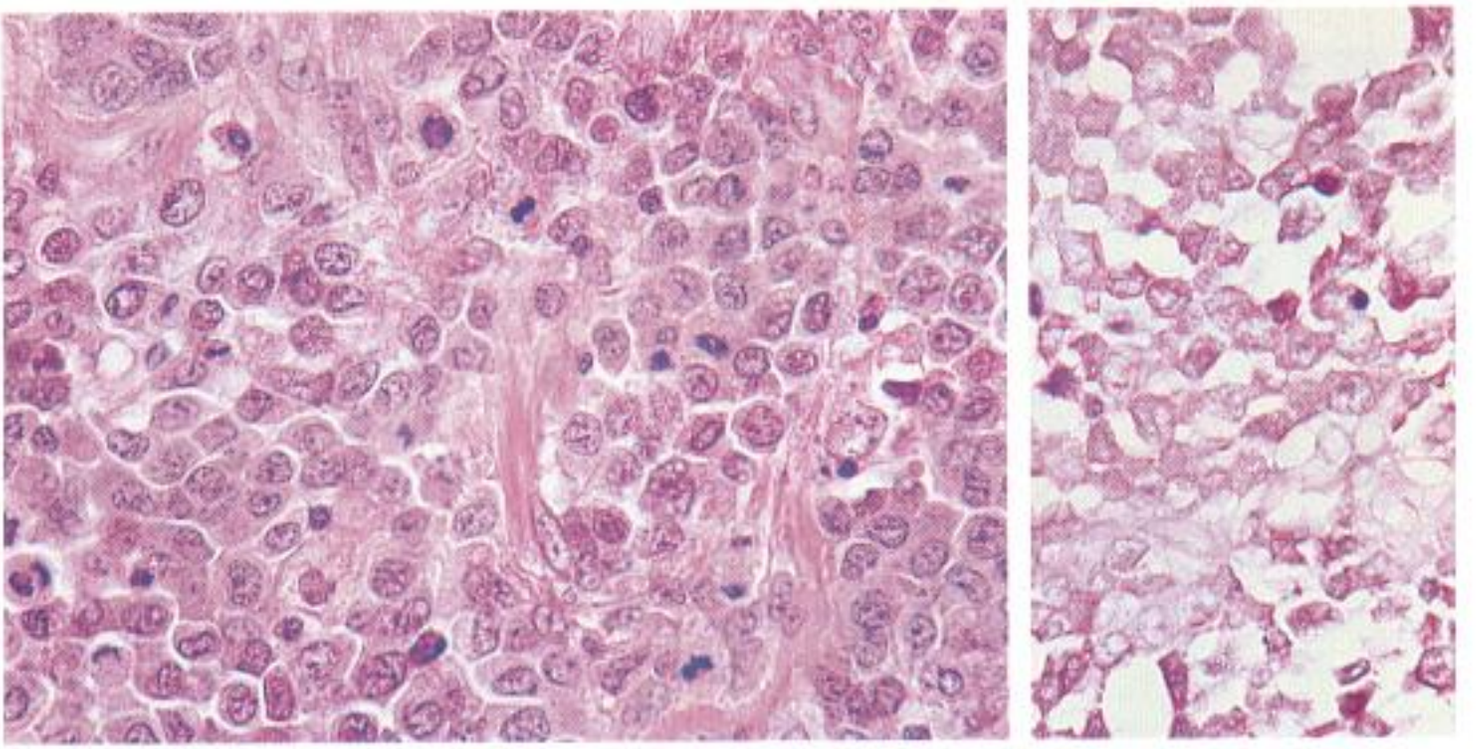


Fig. 329. *Ganglio linfático. Sarcoma inmunoblástico.* Las células tumorales tienen un citoplasma anfófilo que es pironinófilo. Los grandes núcleos tienen nucléolos prominentes y en ocasiones están en mitosis. *Hemalumbre y eosina* × *400, verde de metilopironina* × *400*.

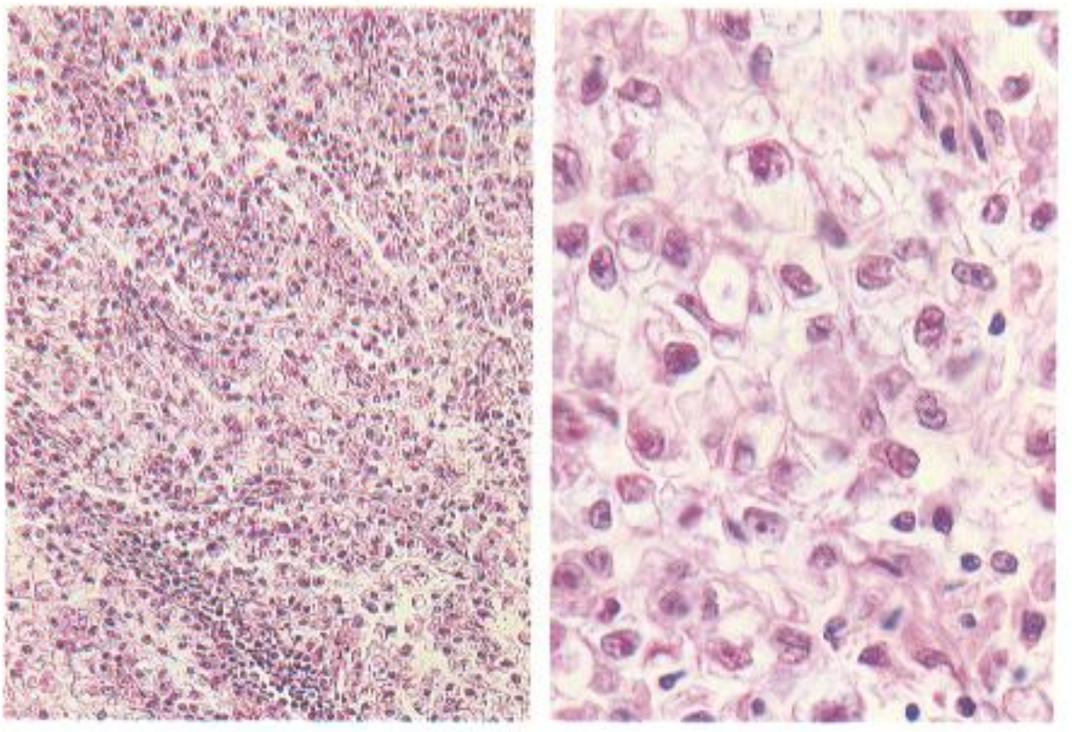


Fig. 330. ***Ganglio linfático. Linfoma de células en anillo de sello.*** Esta lesión difusa consiste en células grandes de citoplasma muy vacuolado. La semejanza con un carcinoma mucosecretante poco diferenciado es obvia, pero todas las tinciones para proteoglicanos son negativas. *Hemalumbre y eosina* × 35, × 450.

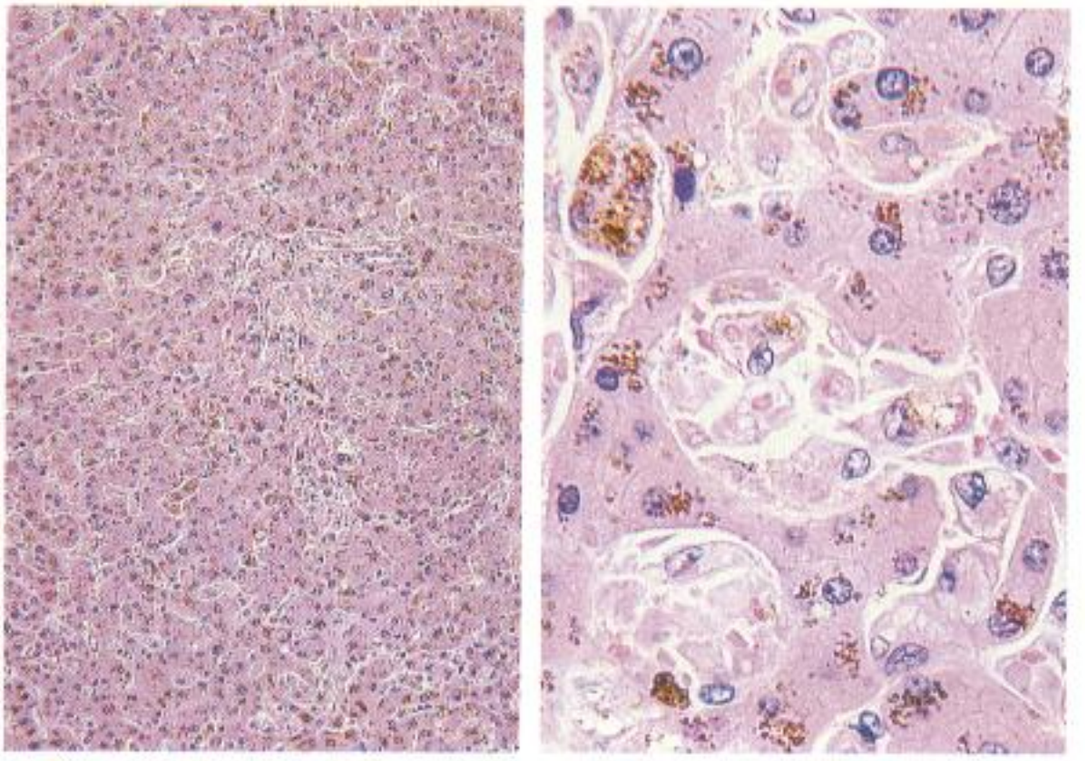


Fig. 331. ***Hígado. Histiocitosis maligna.*** Este material exhibe distensión de los espacios sinusoidales por grandes células de citoplasma bastante claro. Los hepatocitos contienen gránulos de hemosiderina. En muchos histiocitos se observa eritrofagocitosis. Los núcleos de estas células tienen un aspecto muy variable porque algunos son muy grandes y algunas células ocasionales son binucleadas. *Hemalumbre y eosina* × 100, × 400.

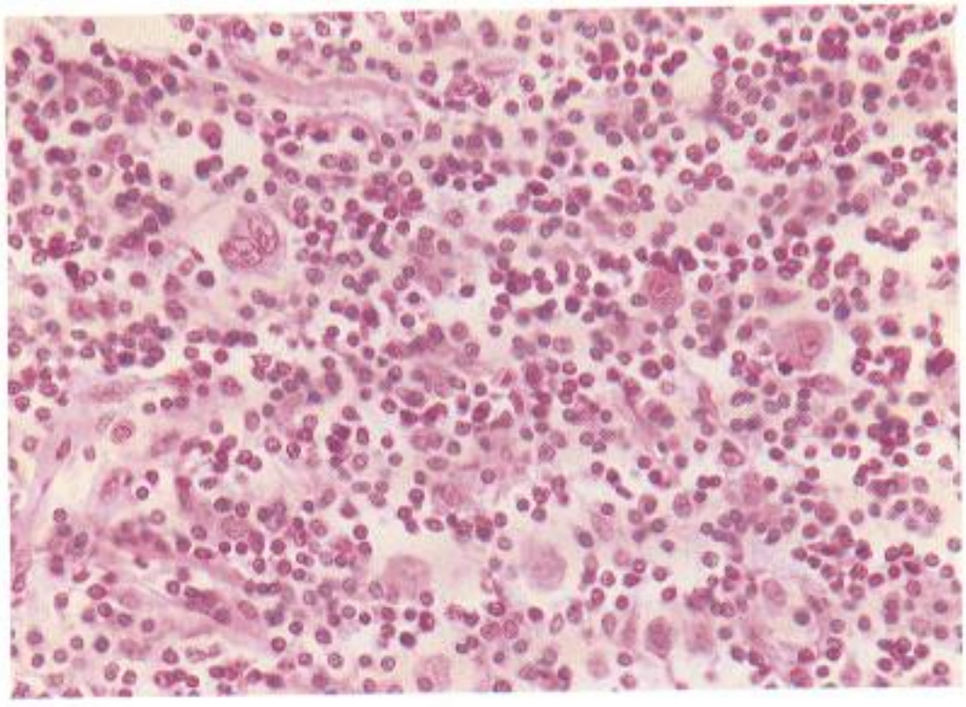


Fig. 332. ***Ganglio linfático. Enfermedad de Hodgkin, predominio linfocítico.*** La arquitectura normal ha sido destruida por masas de linfocitos con pequeñas cantidades de células de Hodgkin, una de las cuales es binucleada y de tipo en imagen especular. *Hemalumbre y eosina* × *450*.

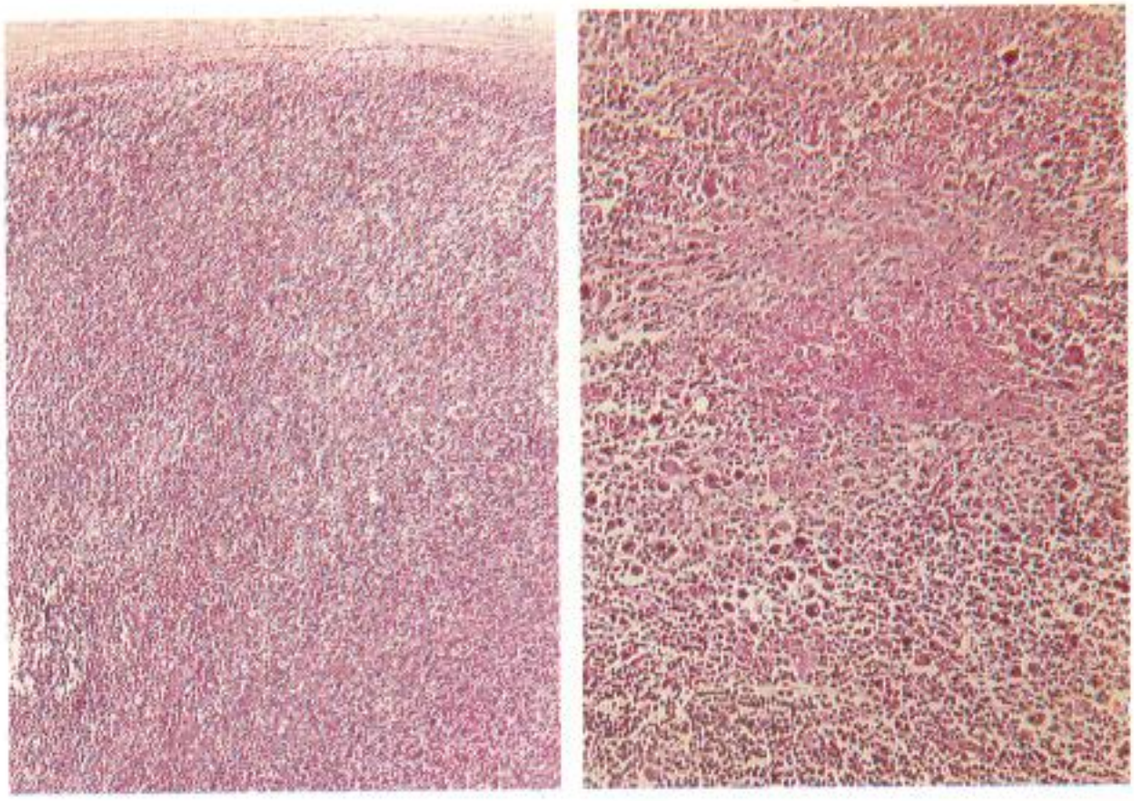


Fig. 333. ***Ganglio linfático. Enfermedad de Hodgkin, celularidad mixta.*** IZQUIERDA: falta la arquitectura normal a causa de la infiltración difusa, pero en esta lesión inicial no hay fibrosis. *Hemalumbre y eosina* × *40*. DERECHA: ya con este aumento se reconocen células multinucleadas. En la parte superior del campo hay un foco de necrosis reciente. *Hemalumbre y eosina* × *120*.

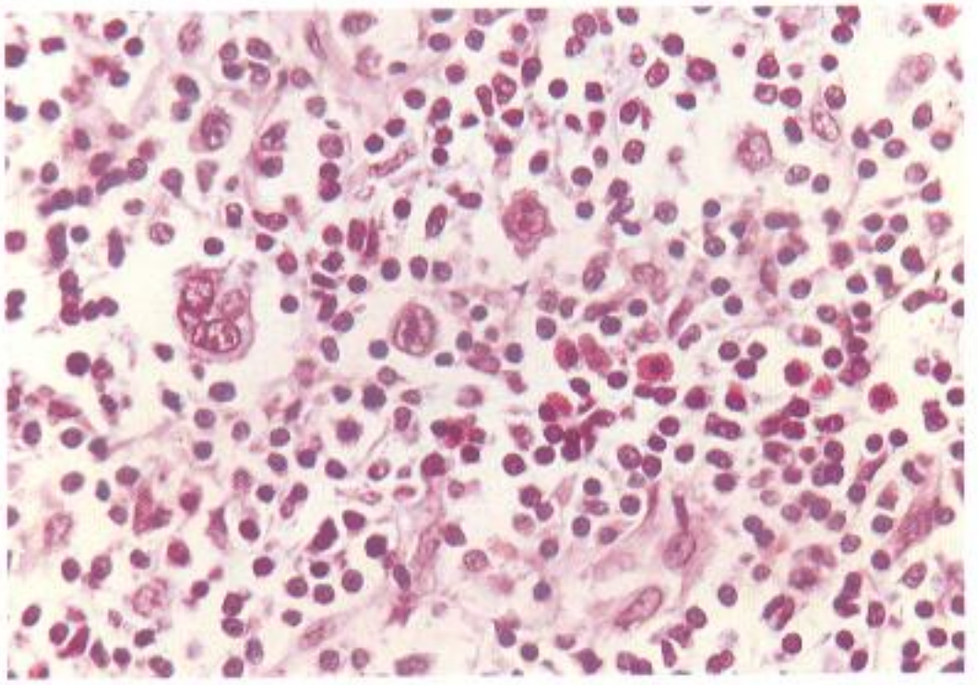


Fig. 334. ***Ganglio linfático. Enfermedad de Hodgkin, celularidad mixta.*** Vista con gran aumento de la figura 333; el polimorfismo de las células se ilustra por la presencia de células de Hodgkin, una de las cuales contiene cuatro núcleos. También hay eosinófilos y linfocitos. *Hemalumbre y eosina* × *450*.

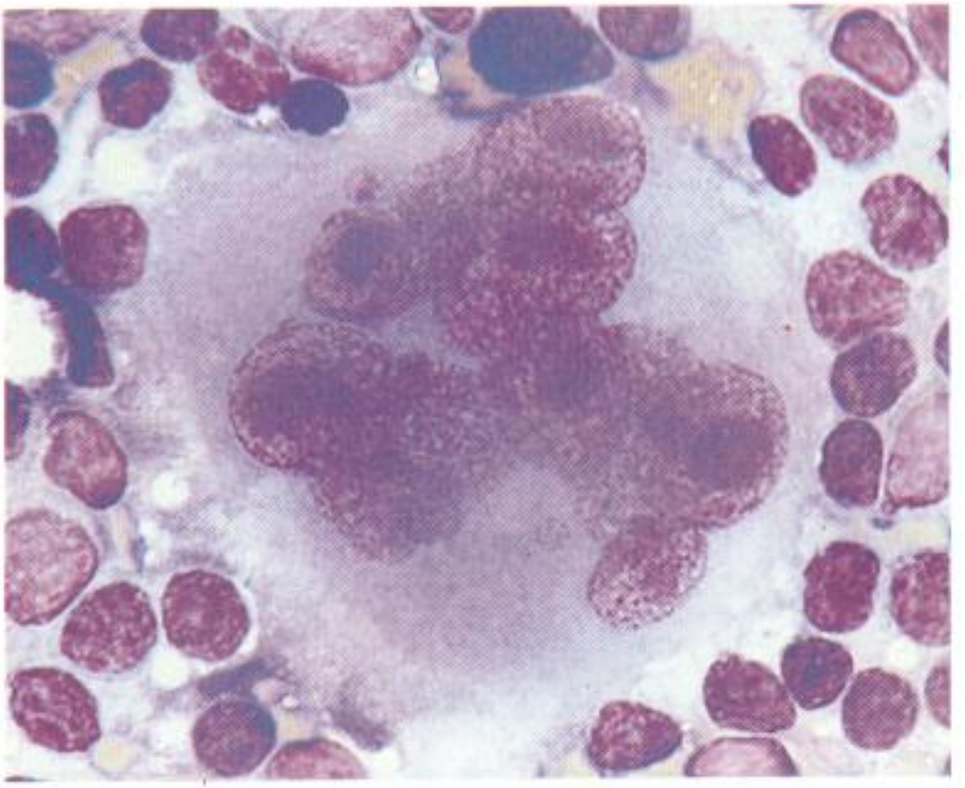


Fig. 335. ***Ganglio linfático. Enfermedad de Hodgkin, celularidad mixta.*** En esta impronta se observa en el centro del campo una célula de Hodgkin que tiene un núcleo multilobulado y considerable cantidad de citoplasma muy pálido. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

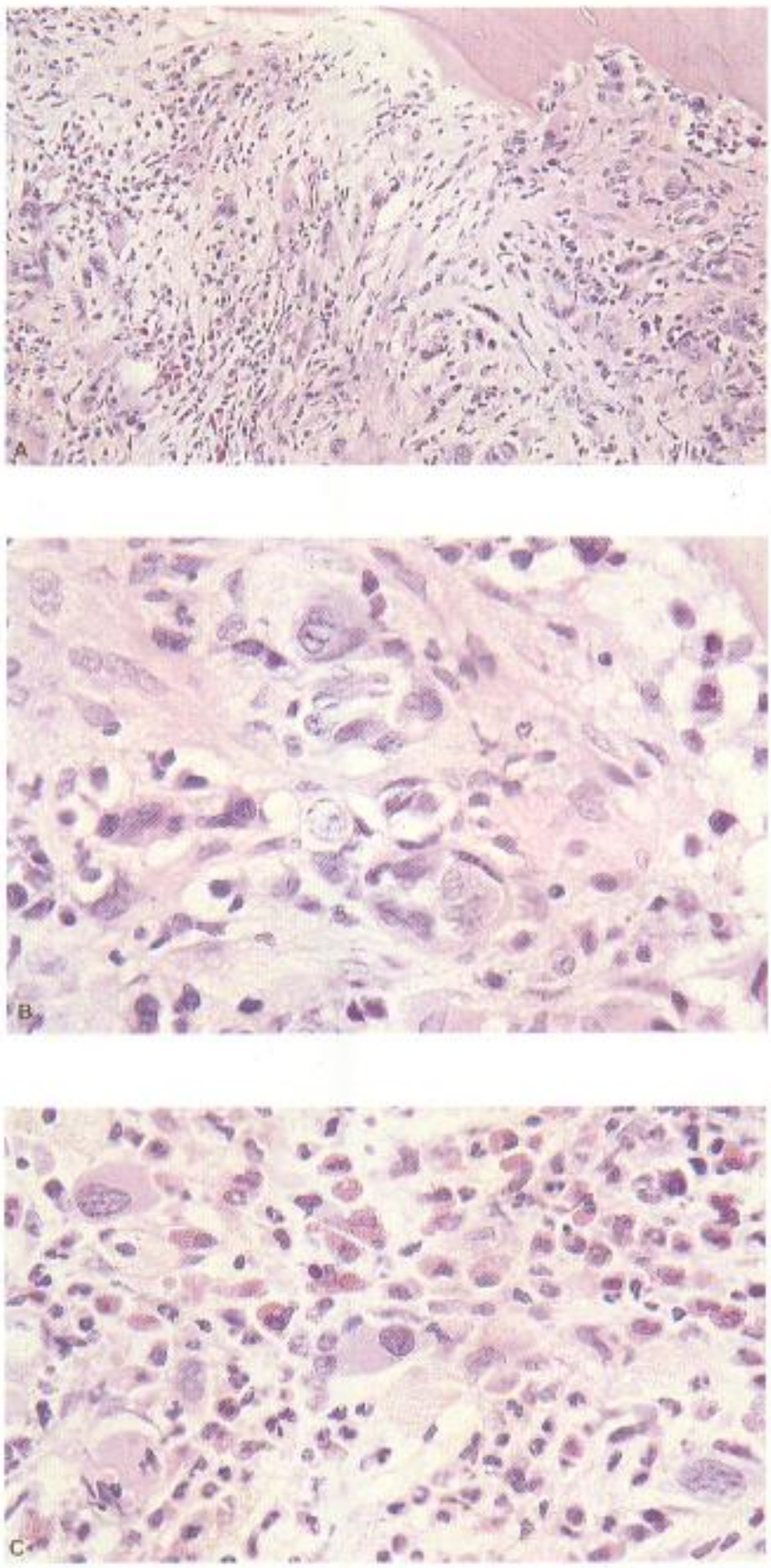


Fig. 336. *Biopsia ósea. Enfermedad de Hodgkin.* *A*: con poco aumento es obvio que el tejido hemopoyético ha sido reemplazado por un tumor en el cual existen varios tipos distintos de células. *Hematumbre y eosina* × *120*. *B*: en este campo de gran aumento predominan las células de Hodgkin. *Hematumbre y eosina* × *400*. *C*: tres reticulocitos rodeados por numerosos eosinófilos. *Hematumbre y eosina* × *400*.

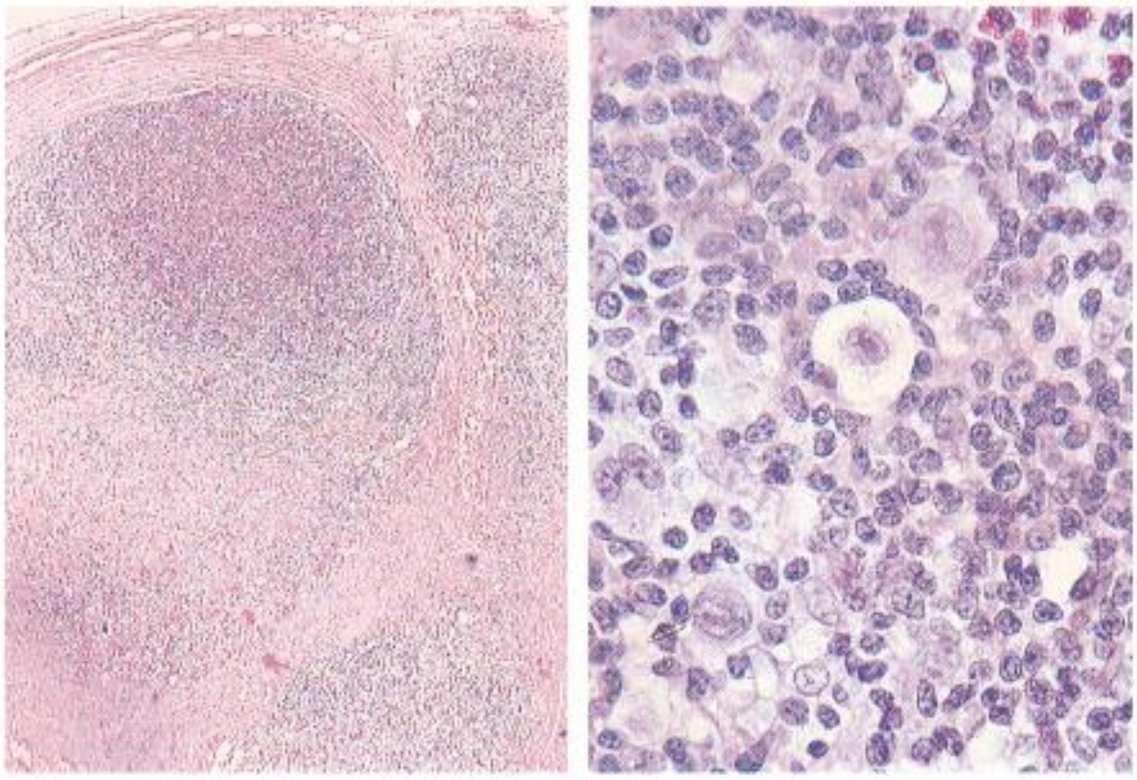


Fig. 337. ***Ganglio linfático. Enfermedad de Hodgkin, nodular esclerosante.*** Los nódulos de la lesión están separados por unas bandas bien definidas de tejido colágeno. Están afectados la cápsula y el interior del ganglio. La vista con gran aumento muestra la conformación celular mixta de la lesión y la presencia de linfocitos, eosinófilos y células grandes (de Hodgkin). Muchas de estas últimas son de la variedad lacunar, con muy poco citoplasma visible; en este ejemplo en particular las células de Hodgkin multinucleadas eran muy poco comunes. *Hemalumbre y eosina* × 25, × 400.

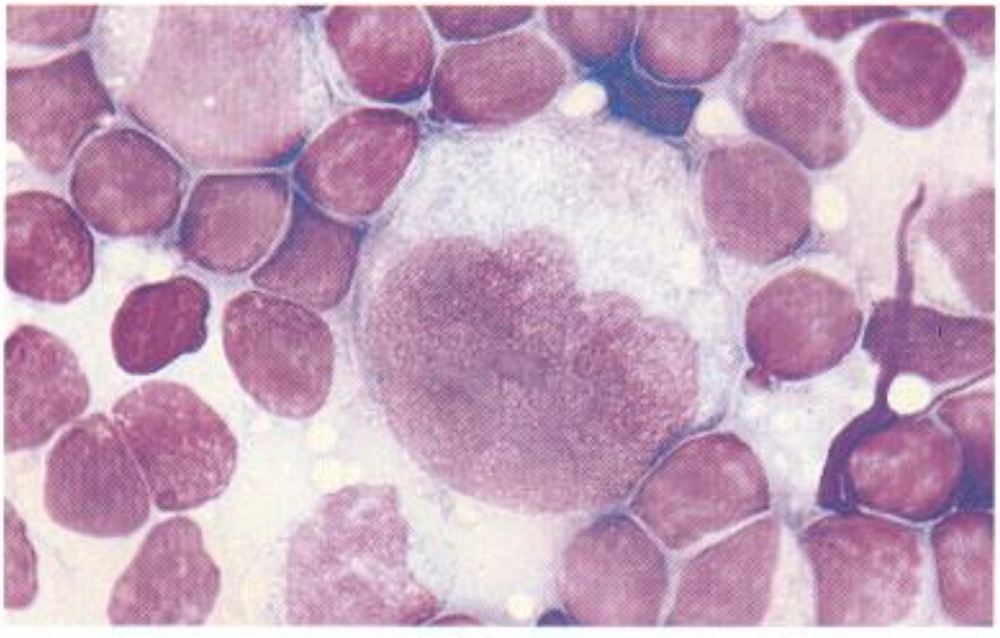


Fig. 338. ***Ganglio linfático. Enfermedad de Hodgkin, nodular esclerosante.*** Impronta del ganglio de la figura 337. En el centro aparece una célula de Hodgkin multinucleada muy grande, rodeada por una variedad de células mononucleares. Los linfocitos maduros distorsionados se reconocen por sus núcleos relativamente sin estructura y muy coloreados. Nótese la cantidad muy grande de citoplasma muy pálido en la célula de Hodgkin. Al comparar con la figura 339 se torna muy obvia la relación muy íntima entre las células gigantes de las dos variedades de la enfermedad. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × 1.200.

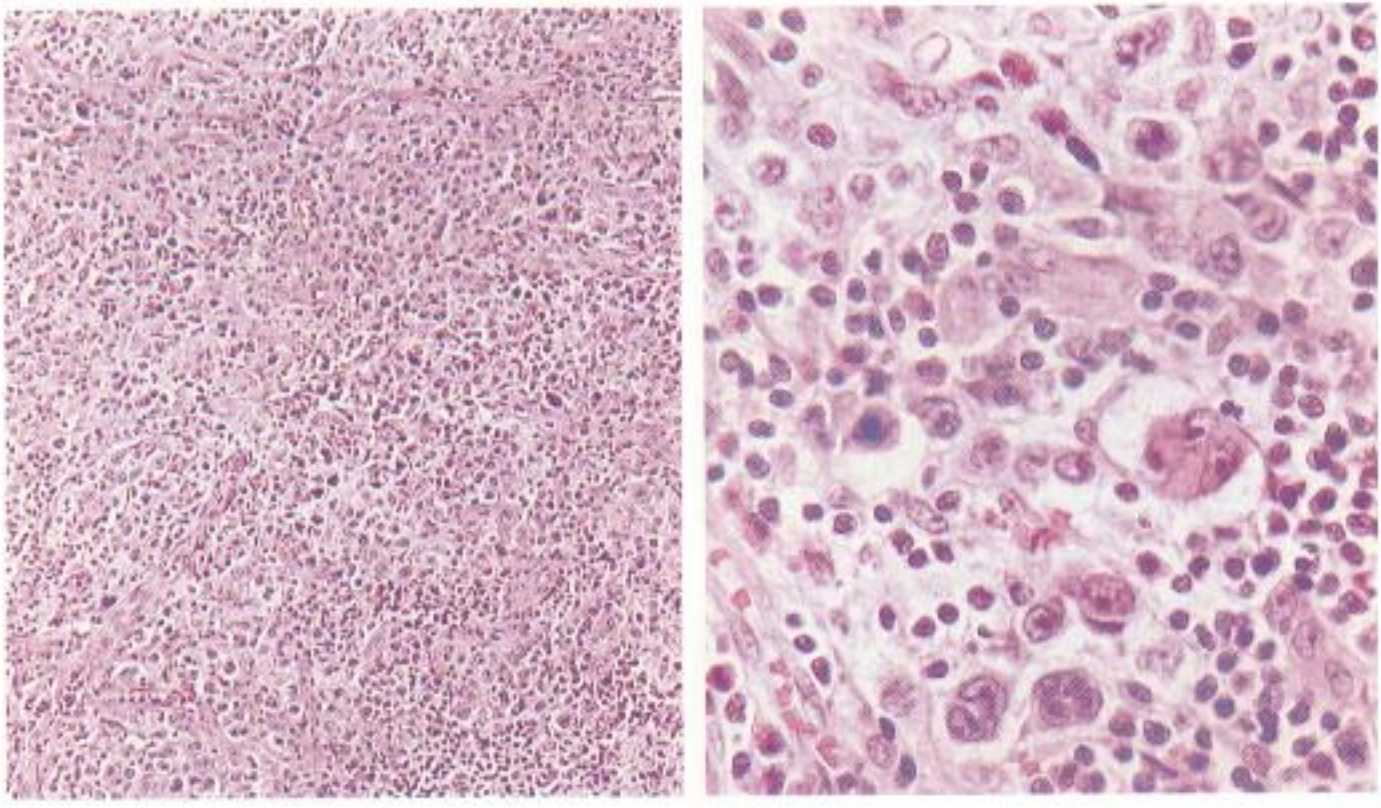


Fig. 339. ***Ganglio linfático. Enfermedad de Hodgkin con depleción linfocítica.*** Lo mismo que en la enfermedad de Hodgkin a predominio linfocítico (fig. 332), se ha perdido la arquitectura normal. Las células de Hodgkin son mucho más numerosas que en la figura 334, pero todavía se observan linfocitos y eosinófilos. *Hemalumbre y eosina* × *120*, × *450*.

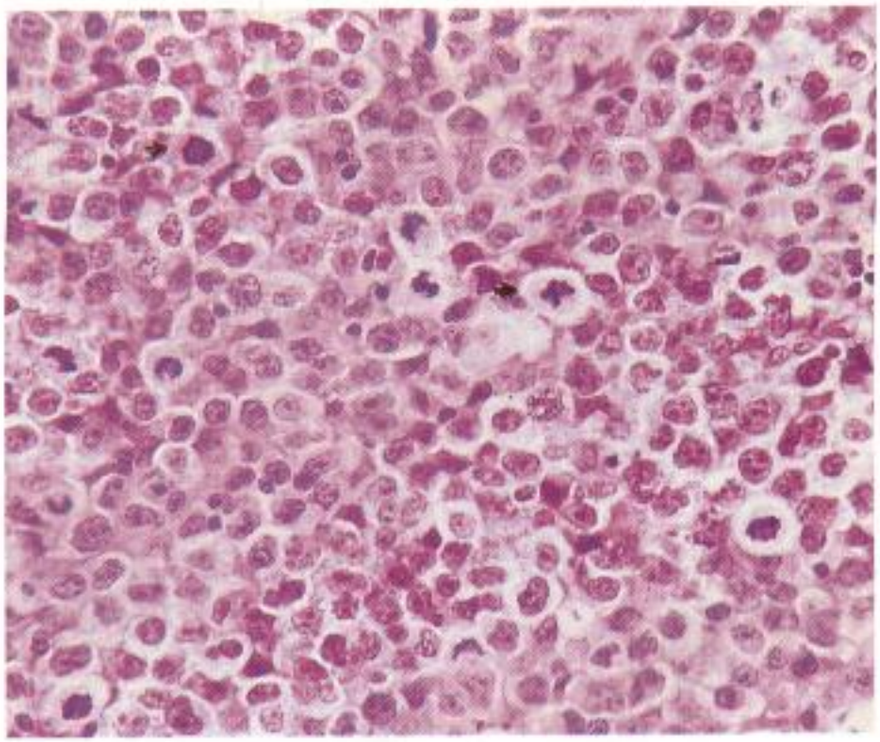


Fig. 340. ***Ganglio linfático. Linfoma maligno, indiferenciado.*** Este campo es representativo del aspecto microscópico de todo el ganglio. El tejido normal ha sido sustituido por completo por una masa de células linfoides indiferenciadas con muchas figuras mitóticas (*flechas*). *Hemalumbre y eosina* × *450*.

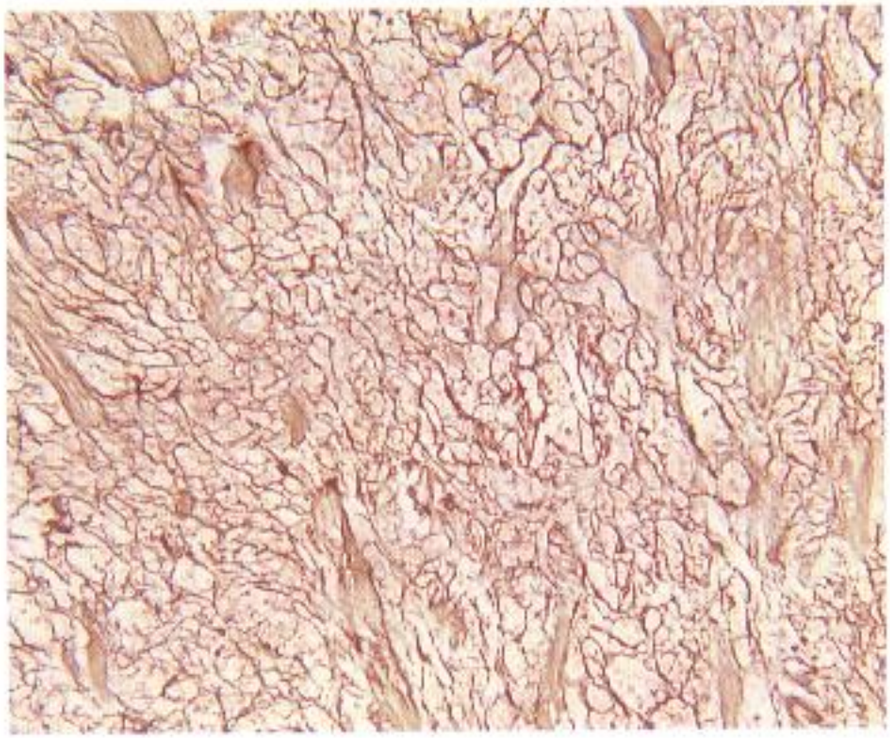


Fig. 341. ***Ganglio linfático. Linfoma maligno, indiferenciado.*** Gran exceso de fibras reticulares, muchas de las cuales rodean a células únicas o a pequeños grupos de células. *Gordon y Sweet, contracoloreado con rojo neutro* × *120*.

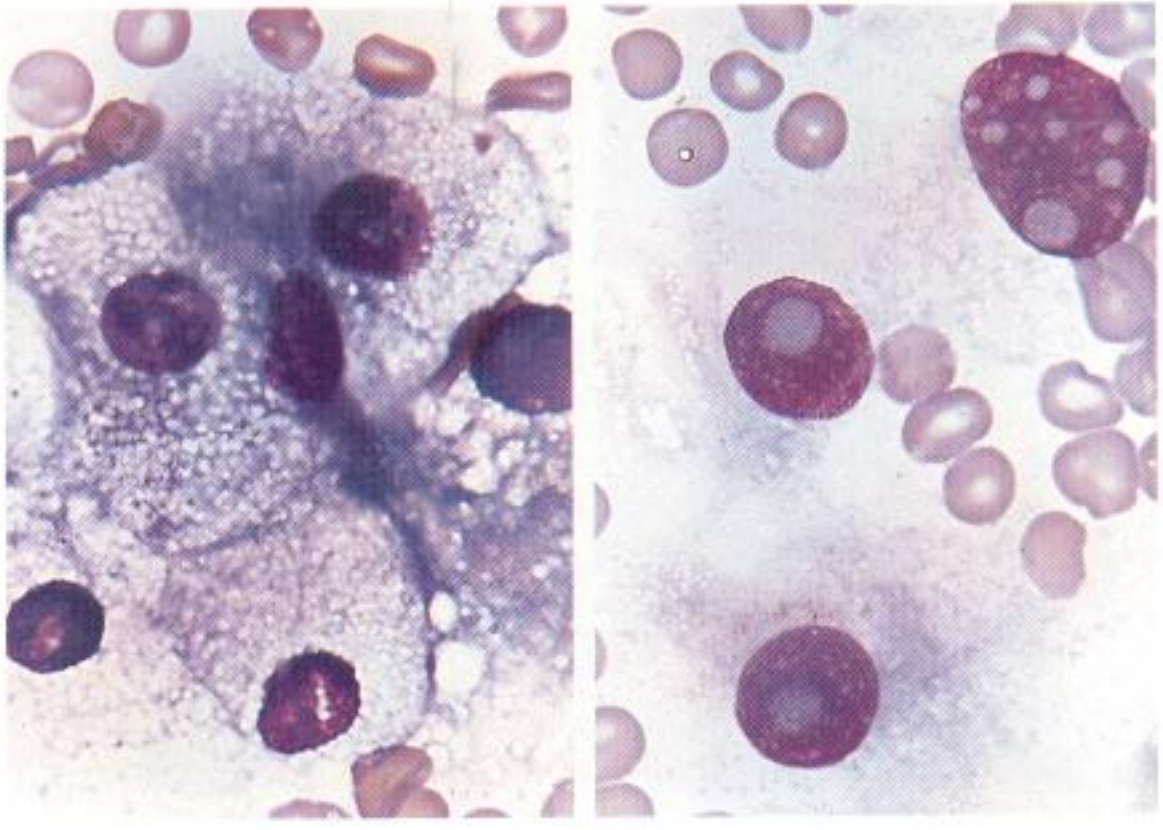


Fig. 342. *Frotis de médula. Células tumorales metastásicas.* IZQUIERDA: grandes células espumosas que serían células carcinomatosas mucosecretantes procedentes del estómago. Exhiben una disposición aglomerada que se observa a menudo en los tumores metastásicos que invaden la médula ósea. *Tinción de Leishman × 900.* DERECHA: estas células metastásicas individuales provienen de un carcinoma bronquial. Nótense los nucléolos múltiples y gigantes y también el citoplasma pálido. *Tinción de Leishman × 900.* En ambos casos los hallazgos hematológicos se confirmaron en la necropsia.

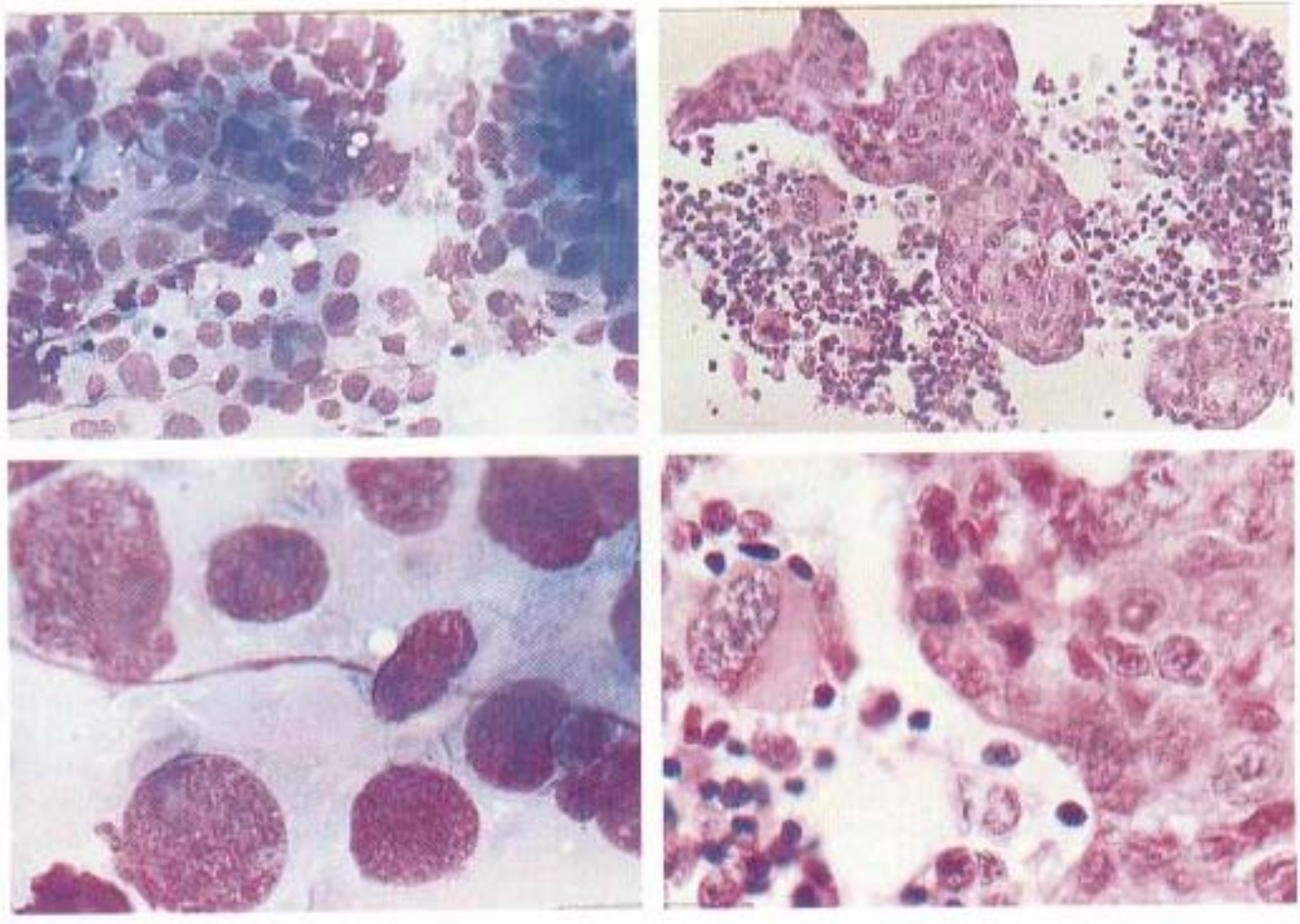


Fig. 343. ***Frotis y corte de médula. Carcinoma metastásico.*** IZQUIERDA: el campo de arriba consiste por entero en células tumorales de origen desconocido. Con mayor aumento (*abajo*) las células tienen una morfología similar a las de la figura 346. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *200*, × *800*. DERECHA: corte. El campo de arriba ilustra la infiltración bien pronunciada de la médula ósea por células tumorales, que se observan con mayor detalle en el campo de abajo a la derecha. *Hematumbre y eosina* × *200*, × *600*.

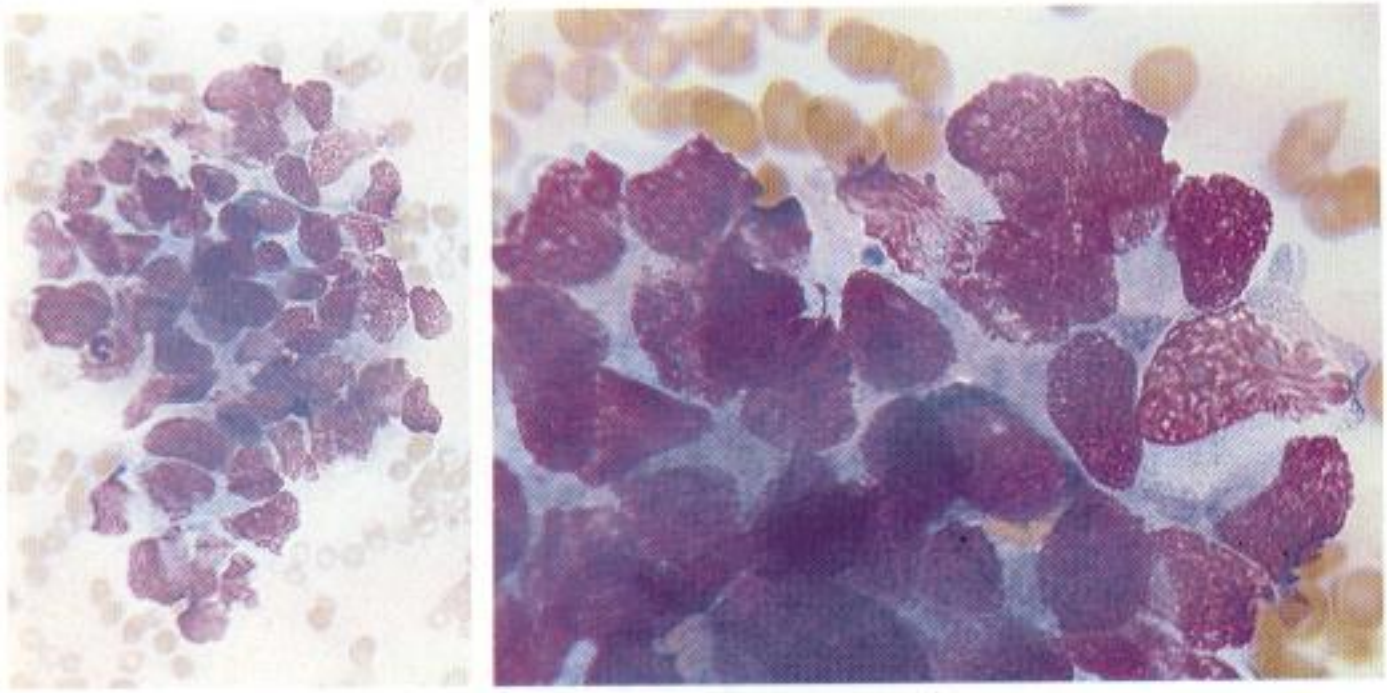


Fig. 344. ***Frotis de médula. Células metastásicas de un caso de adenocarcinoma de próstata.*** IZQUIERDA: grupo de células grandes con núcleos hipercromáticos y escaso citoplasma. DERECHA: la gran magnificación revela la alta relación nucleocitoplasmática de estas células malignas. Los grandes núcleos exhiben una trama de cromatina obvia y varios contienen nucléolos celestes. Una muestra de este caso obtenida con trefina (fig. 345) revela que el tumor es carcinomatoso. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* ×' *200*, ×' *800*. La investigación ulterior reveló que el tumor primario era un adenocarcinoma de próstata.

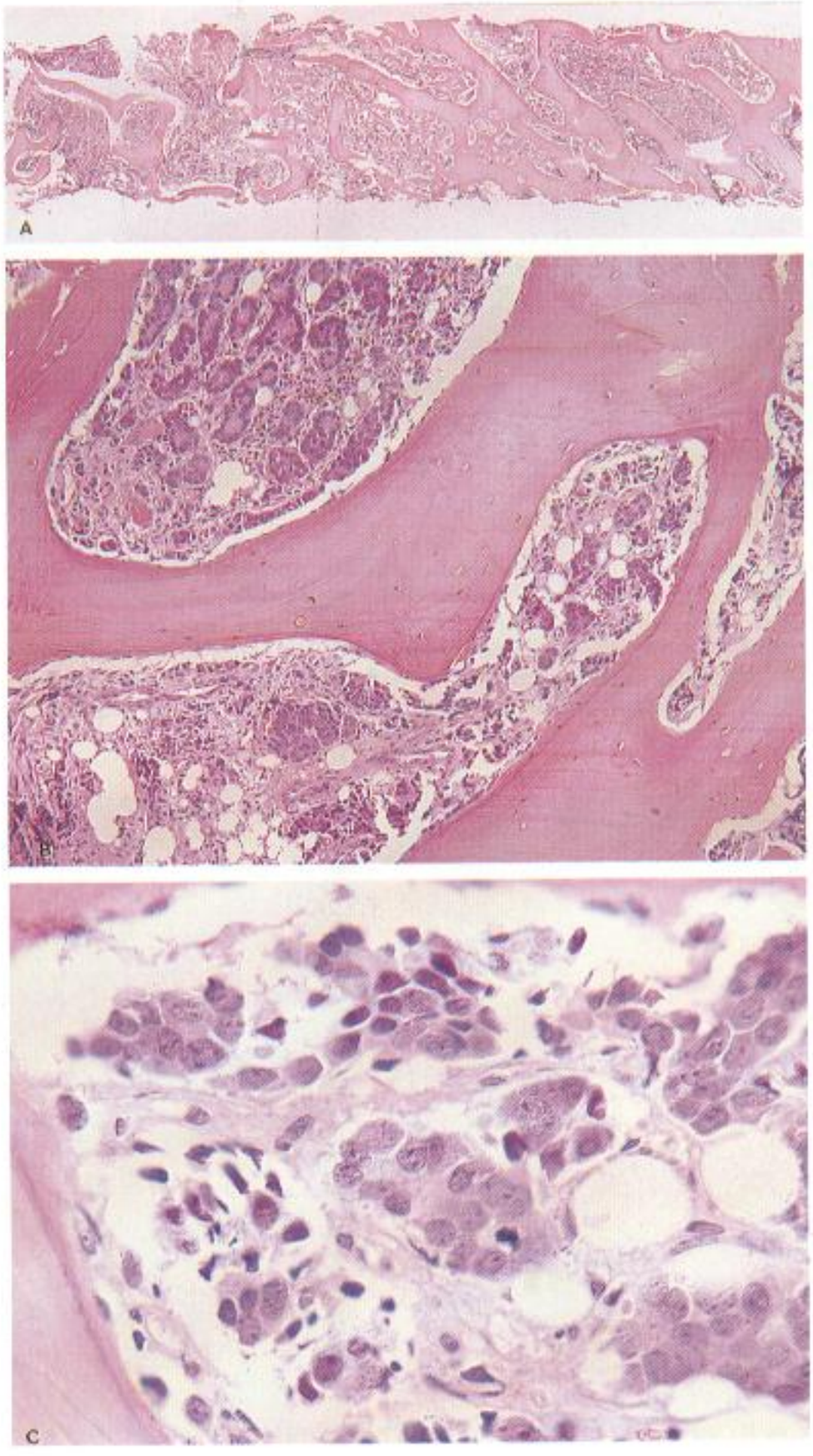


Fig. 345. *Médula de cresta ilíaca. Muestra de trefina. Carcinoma secundario.* *A*: extensión de la muestra obtenida con esta técnica. La cantidad excesiva de pequeñas trabéculas hacia el centro de la muestra representa hueso neoformado. *Hemalumbre y eosina* × 6. *B*: la mayor parte del tumor que hay en este campo tiene un aspecto adenocarcinomatoso. A lo largo de los bordes de las trabéculas óseas se observa actividad osteoblástica (*abajo, derecha*). *Hemalumbre y eosina* × 80. *C*: en este campo el tumor está menos diferenciado. En la figura 344 se ilustra una porción como ésta. La investigación ulterior reveló que el tumor primario estaba en la próstata. *Hemalumbre y eosina* × 400.

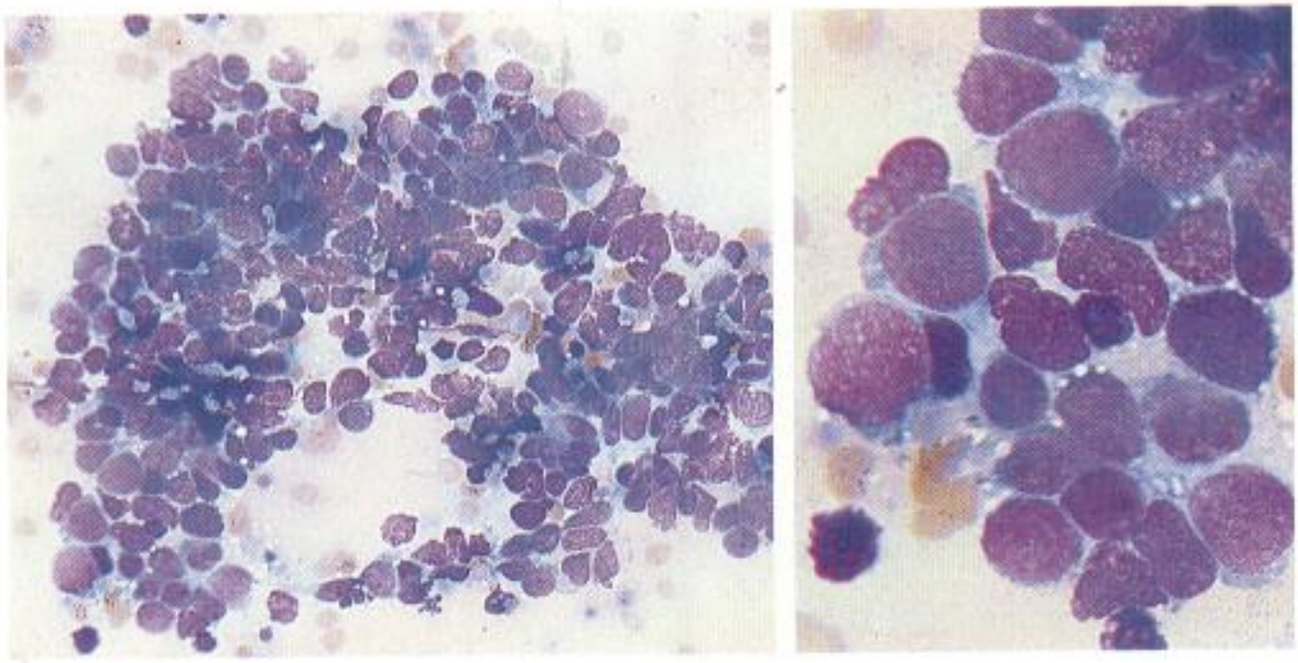


Fig. 346. *Frotis de médula. Células metastásicas de un caso de carcinoma bronquial.* IZQUIERDA: es obvio que las células de este grupo grande no son de origen hemopoyético, aunque en algunos respectos semejan células primitivas de estirpe linfocítica o monocítica. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *200*. DERECHA: con gran aumento es más obvio que estas células indiferenciadas invasoras semejan linfoblastos. Algunas células de la periferia del grupo exhiben una estrecha orilla despareja de citoplasma. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *800*. El examen necrópsico confirmó que el tumor primario era un carcinoma bronquial anaplásico de células pequeñas.

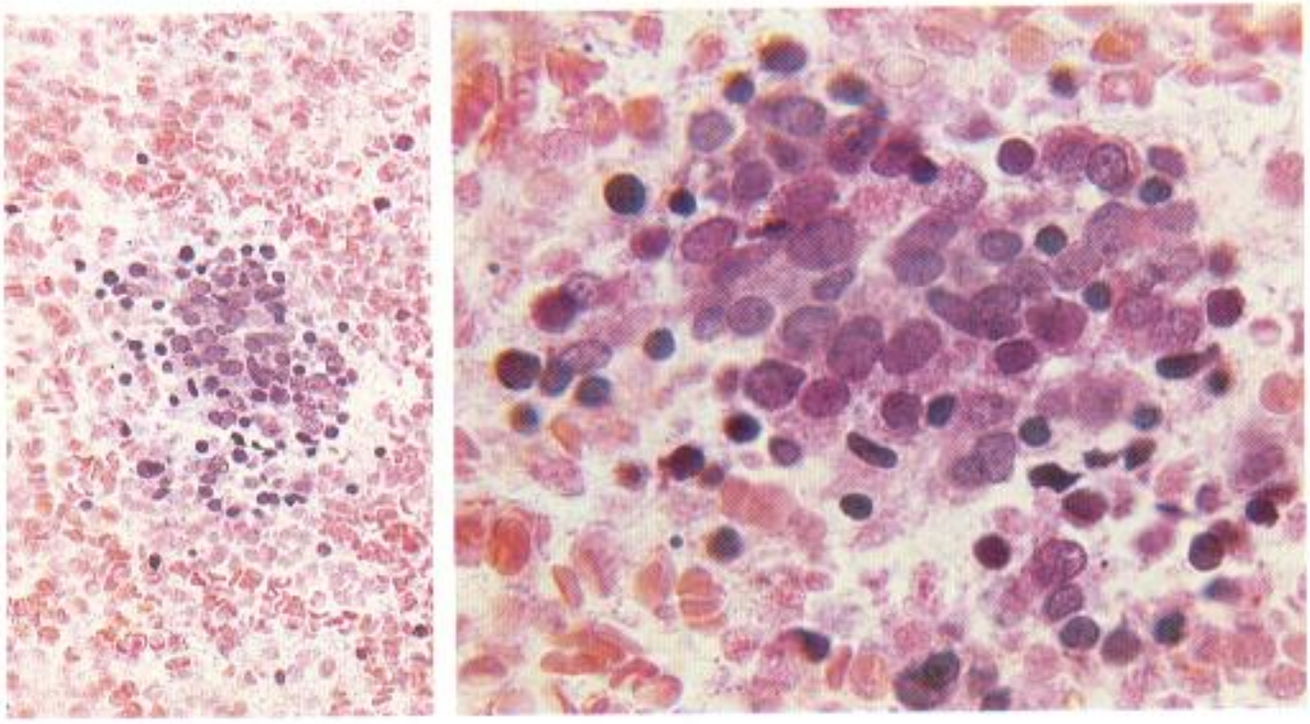


Fig. 347. *Corte de un aspirado de médula. Carcinoma secundario.* Este material, del paciente de la figura 346, ilustra el aspecto que tiene en un corte un carcinoma bronquial anaplásico de células pequeñas. *Hemalumbre y eosina* × *200*, × *800*.

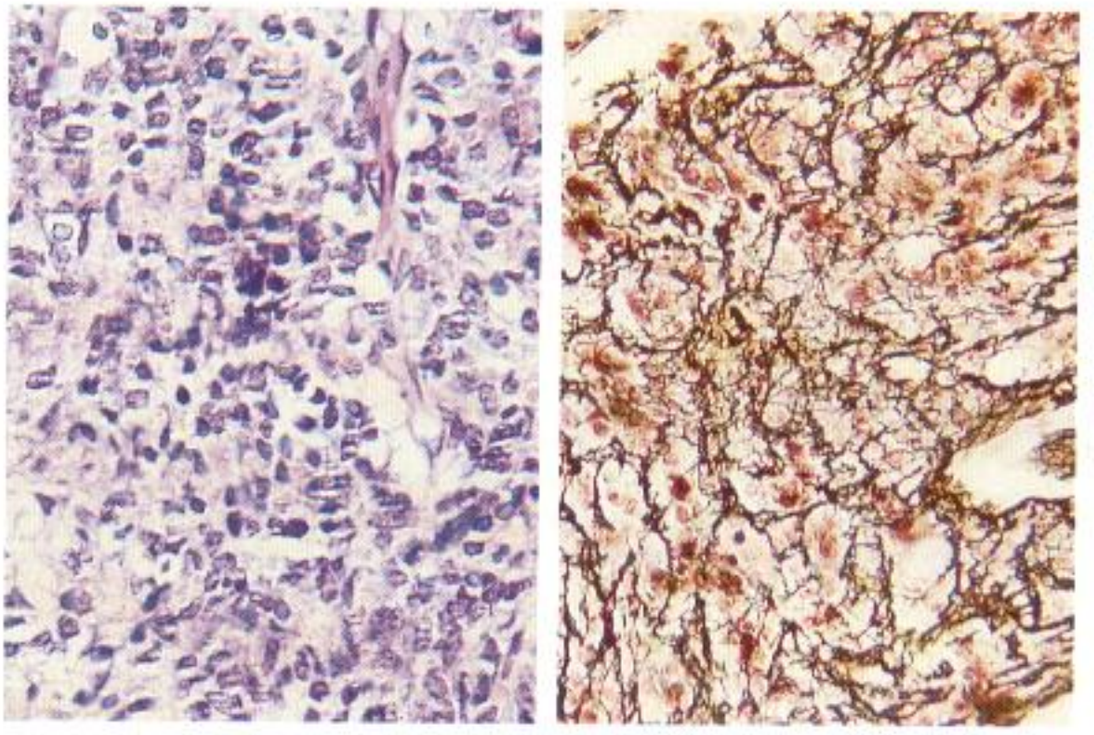


Fig. 348. *Médula de cresta ilíaca. Muestra de trefina. Carcinoma anaplásico metastásico de origen desconocido.* Es evidente la índole indiferenciada del tumor (*izquierda*). Se ven grupos de células tumorales rodeados por un armazón reticular (*derecha*). *Hemalumbre y eosina × 350, Gordon y Sweet contrateñido con rojo neutro × 350.*

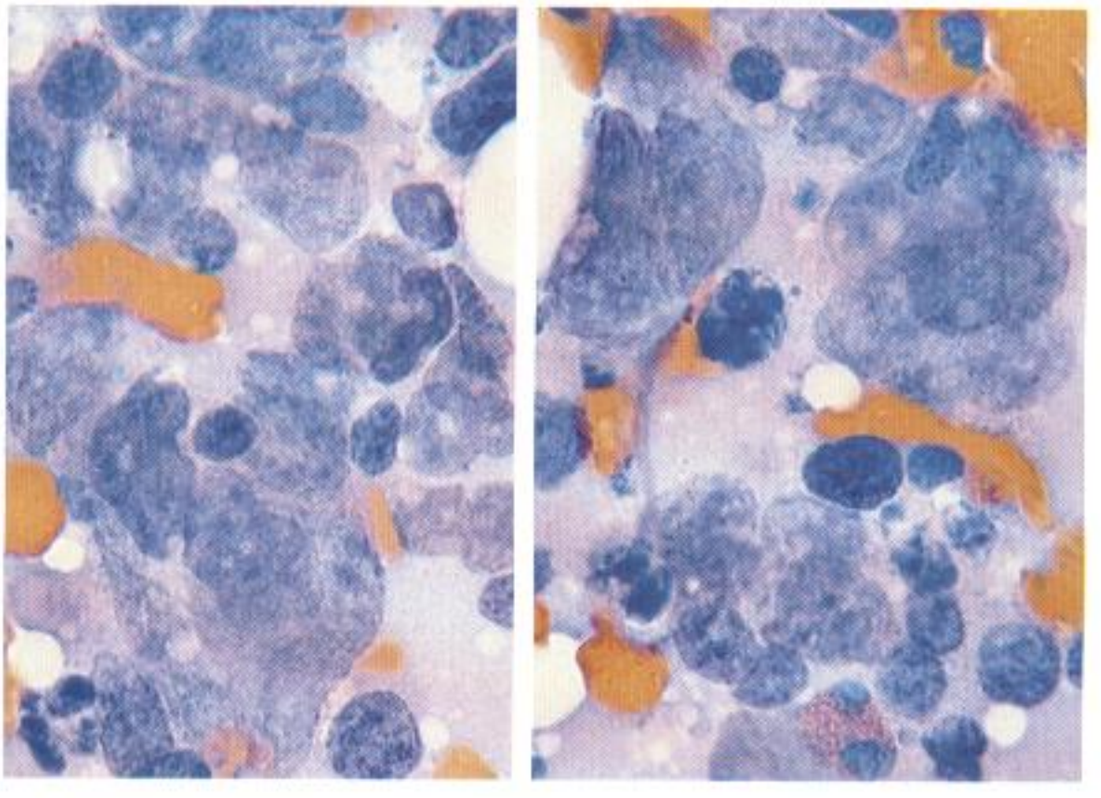


Fig. 349. *Médula de cresta ilíaca. Biopsia con trefina. Células tumorales metastásicas.* Se ilustran las células tumorales mal definidas que contrastan con pequeños linfocitos y un eosinófilo. *Tinción de Wright × 1.000.*

10. Células no hemopoyéticas, artificios y otras anormalidades

En cualquier frotis de sangre o extendido de médula ósea pueden ocurrir artificios que si no se reconocen pueden conducir a un diagnóstico erróneo. Pueden deberse a manipulación incorrecta durante el extendido del preparado y/o a fijación defectuosa.

Las células más propensas a exhibir alteraciones artificiales en los extendidos de médula ósea son las grandes células primitivas, eosinófilos, basófilos y mastocitos por causa de su tamaño o de su fragilidad.

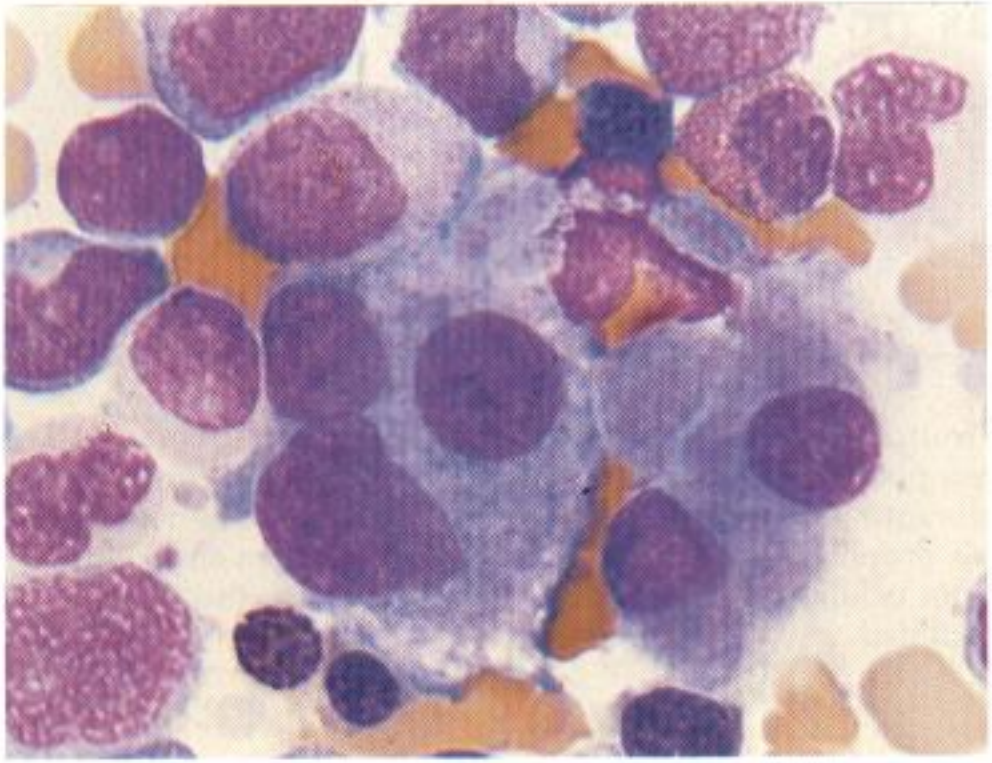


Fig. 350. *Osteoblastos en un frotis de médula.* Observamos aquí varios osteoblastos rodeados por células hemopoyéticas. Esto se debe a que los osteoblastos fueron desalojados del hueso por la aguja de punción al recoger la muestra de médula. El citoplasma basófilo tiene un aspecto granular por los muchos ribosomas que captan el colorante y por las mitocondrias que han quedado sin teñir. Nótese la posición excéntrica de los núcleos. *Tinción de Leishman* × *1 200*.

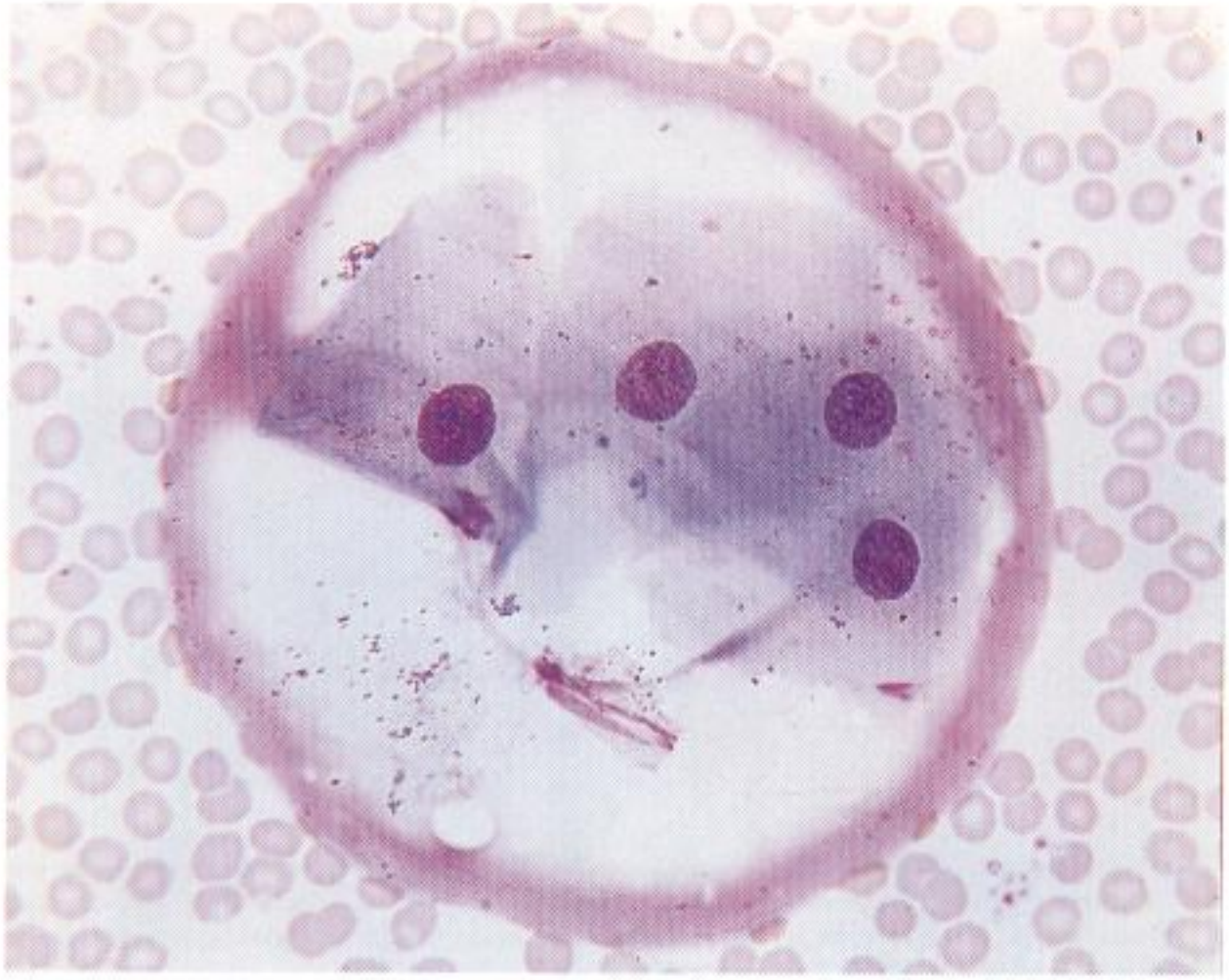


Fig. 351. ***Frotis de sangre.*** En este preparado observamos un grupo de células epiteliales rodeado por un anillo de material rosa que se ha formado como consecuencia de la lisis de glóbulos rojos. Las células epiteliales tienen núcleos prominentes y su citoplasma aparece arrugado y plegado. Nótense las bacterias que están encima y al lado de estas células, que con toda probabilidad provienen de la boca porque se introdujeron en el portaobjeto al preparar el frotis de sangre. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa.* × *600.*

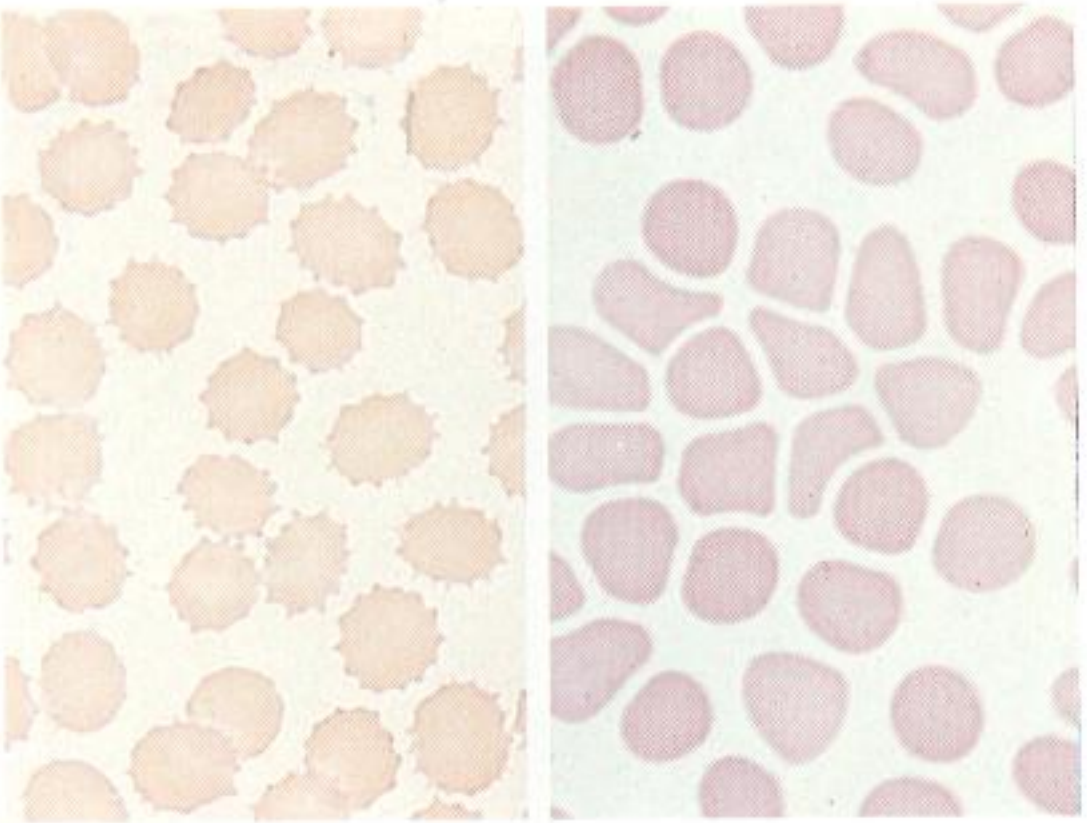


Fig. 352: *Frotis de sangre.* IZQUIERDA: *glóbulos rojos crenados*. Estas formas son artificios producidos por permitir que el frotis de sangre se seque con lentitud. El líquido pasa de los glóbulos rojos al plasma circundante, que se torna cada vez más hipertónico a medida que se va secando, de modo que los glóbulos rojos se retraen de manera irregular. *Tinción de Leishman* × *1.200*. DERECHA: *glóbulos rojos distorsionados*. Este artificio se debe a la extensión defectuosa del frotis. *Tinción de Leishman* × *1.200*.

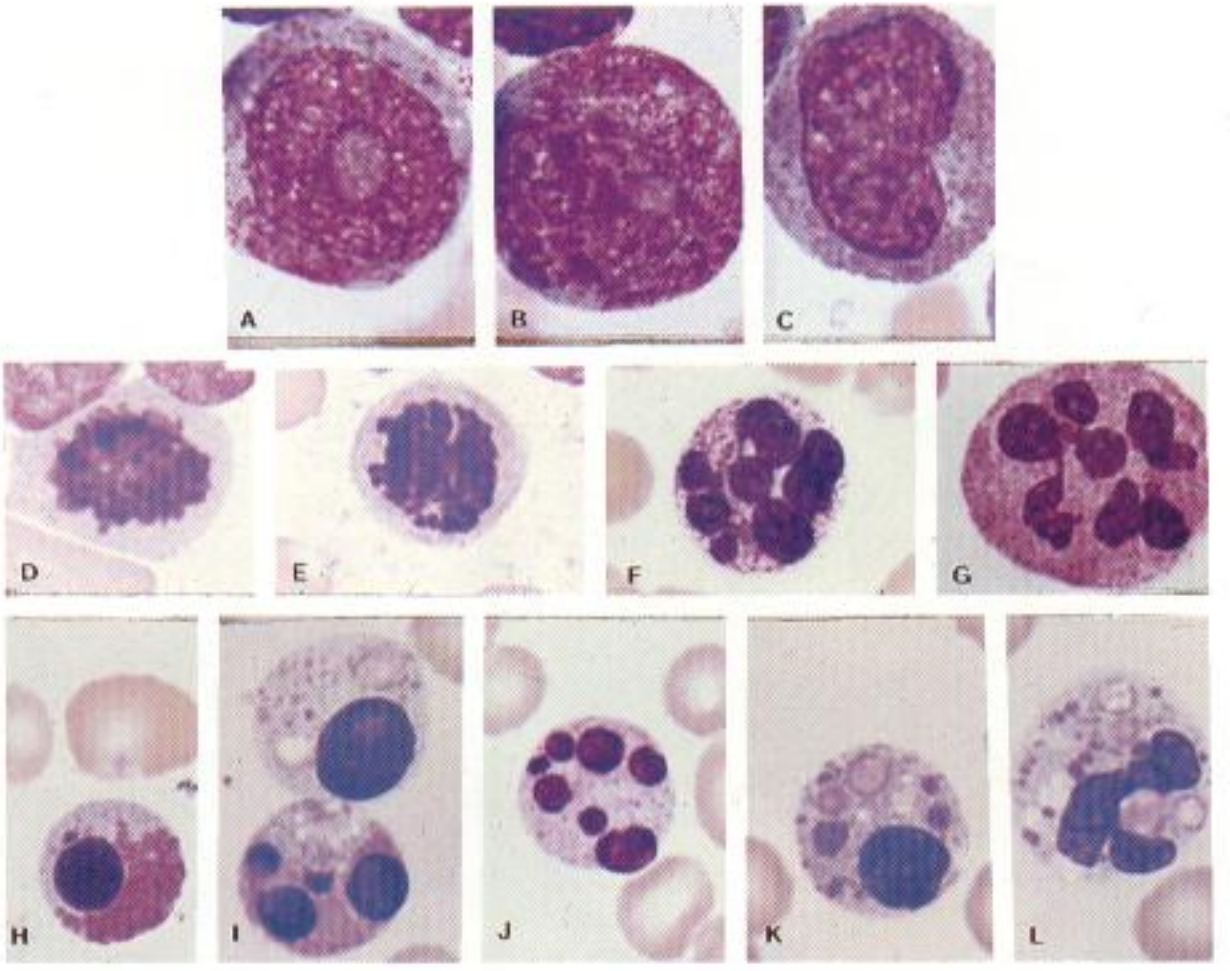


Fig. 353. ***Necrobiosis, vacuolación e hipersegmentación de la serie granular.*** *A* es un mieloblasto con tinción irregular del citoplasma y del núcleo, que contiene un nucléolo gigante. *B* es un mieloblasto necrótico, pero en este caso no se puede diferenciar entre el núcleo y el citoplasma, aunque todavía se pueden resolver los gránulos. *C* es un promielocito que exhibe una aglomeración peculiar de la cromatina nuclear, junto con disolución de los gránulos citoplasmáticos. *D* y *E* son ejemplos de leucocitos con núcleos mitóticos que experimentan alteración necrótica. *F* muestra una grumosidad peculiar de los segmentos nucleares, que aparecen unidos entre sí por finos puentes; compárese esto con *J*, donde los segmentos nucleares están separados por completo. *G* exhibe hipersegmentación; se observan dos núcleos separados y la célula es mucho más grande de lo usual. *H* a *L* (necrobiosis): todas estas células presentan tinción irregular, aglomeración de la cromatina nuclear y vacuolación del citoplasma. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

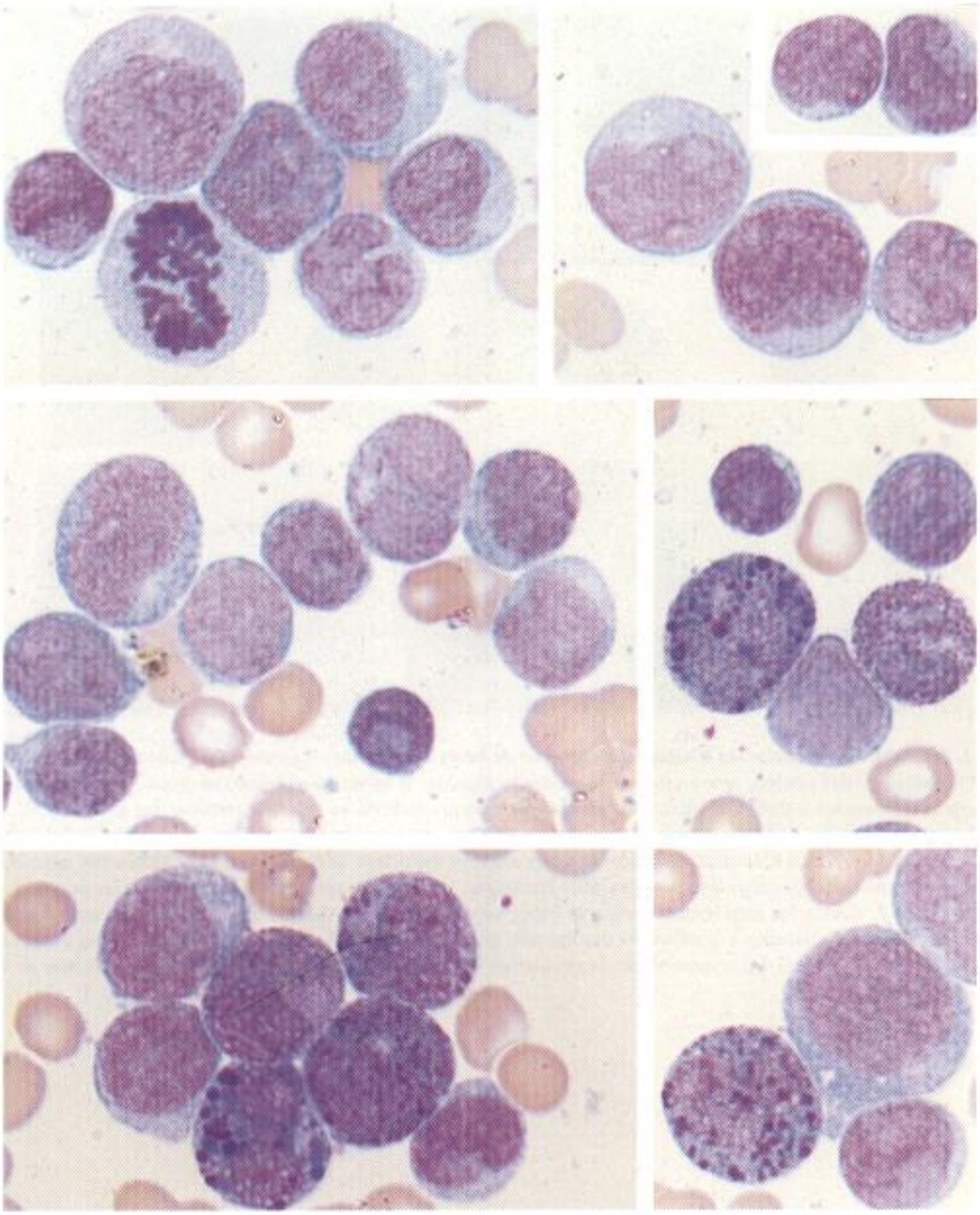


Fig. 354. *Frotis de médula. Leucemia mieloide.* En esta ilustración muchas células primitivas de la serie mieloide revelan evidencias de intensa granulación azurófila similar a la descripta en la anomalía de la granulación constitucional de Alder. Se notará que todos estos campos tienen una ligera difuminación, como si las ilustraciones estuviesen un poco fuera de foco, y también que las células se han teñido menos de lo usual; esto se debe a que la muestra fue retenida cierto tiempo antes de fijarla y colorearla. Por lo tanto, las células están en vías de degenerar. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1 200.*

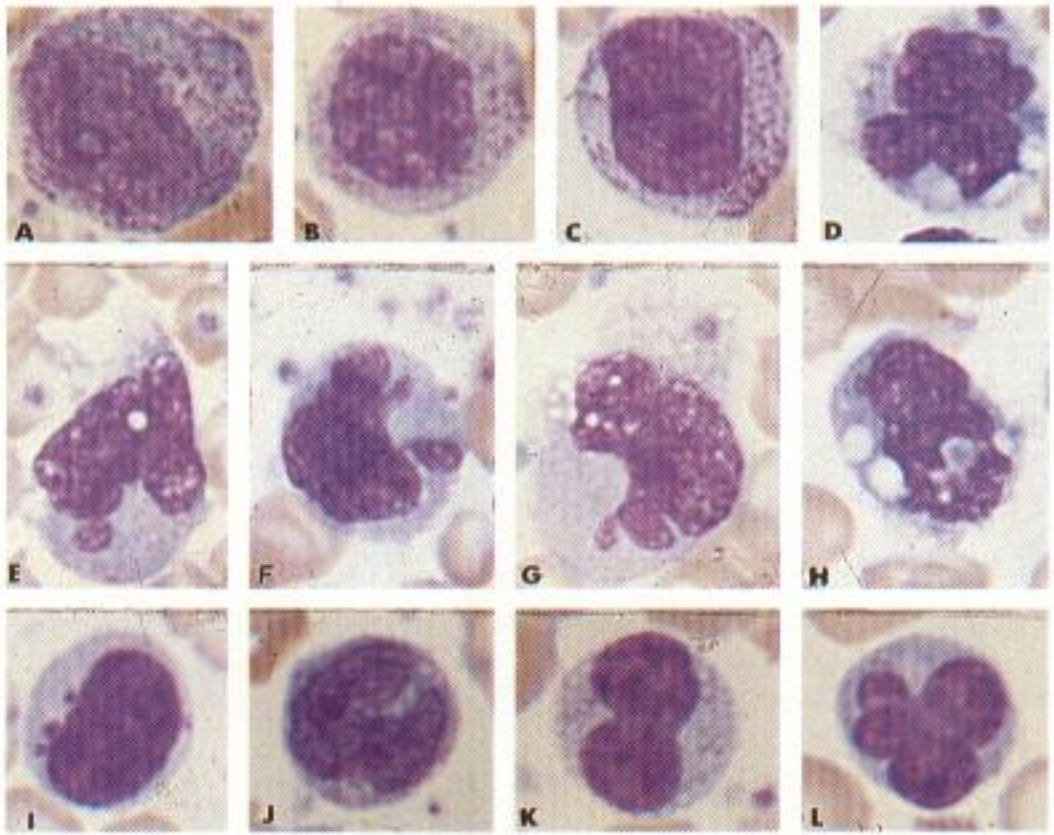


Fig. 355. ***Frotis de sangre. Cambios morfológicos de los leucocitos en el hipoesplenismo.*** Todas estas células de las serie mieloide, linfocítica y monocítica aparecieron en el frotis de sangre de un paciente con trombocitemia e hipoesplenismo. *A* es un promielocito cuyo núcleo contiene un nucléolo definido. El citoplasma está punteado por unos gránulos azurófilos gruesos. *B* y *C* son mielocitos, pero el citoplasma de *C* es más granular que el de *B*. *D* a *H* son monocitos cuyos núcleos presentan pronunciada lobulación. El citoplasma de varias de estas células exhibe vacuolación fina o gruesa. *I* a *L* son linfocitos inmaduros que exhiben multilobulación de sus núcleos y el ejemplo en I muestra tres saliencias peculiares en el borde izquierdo de su núcleo. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1 200.*

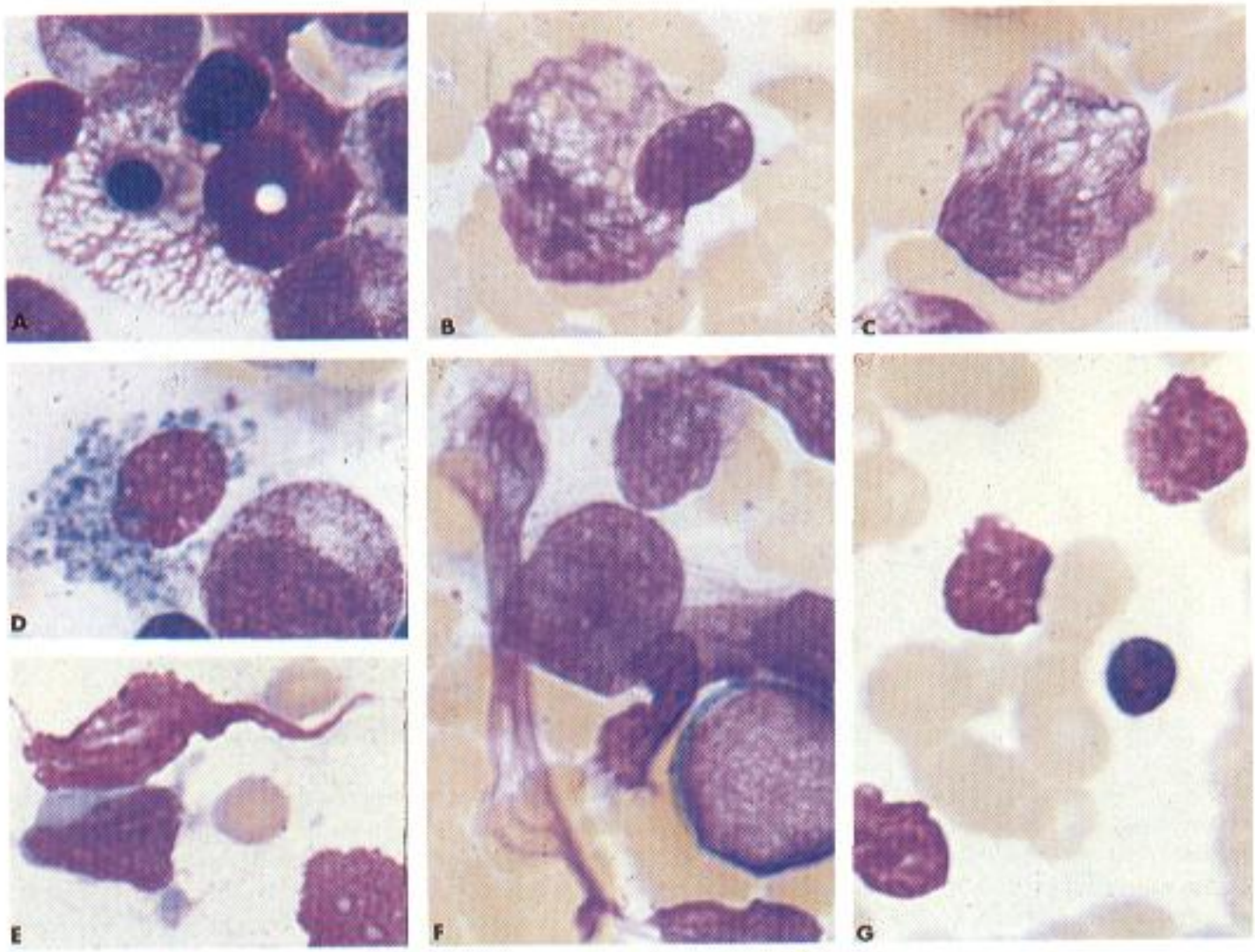


Fig. 356. *Artificios.* *A*. Artificio de fijación en un frotis de médula: hay pérdida de la definición y también disrupción del citoplasma. Estas alteraciones ocurren con mayor frecuencia cuando el extendido ha sido sometido a calor antes o durante la fijación. *B* y *C*. Las "células en cesto" se ven a menudo en los extendidos o frotis, en especial cuando el recuento de mononucleares es grande. En *B* el núcleo permanece intacto, mientras que en *C* el citoplasma y en núcleo se han dañado al extender el frotis. *D*. En esta célula primitiva el citoplasma se ha fragmentado y a primera vista los fragmentos simulan *Leishmania donovani*. *E* y *F*. "Células extendidas": este artificio tiende a ocurrir más si el recuento de mononucleares es grande y se debe a la tracción más enérgica todavía del citoplasma, como ya se ve en *B*. *G*. Núcleos denudados: en esta ilustración las células son linfocitos grandes. Este artificio se observa a menudo en los frotis de sangre de la leucemia linfocítica. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1200*.

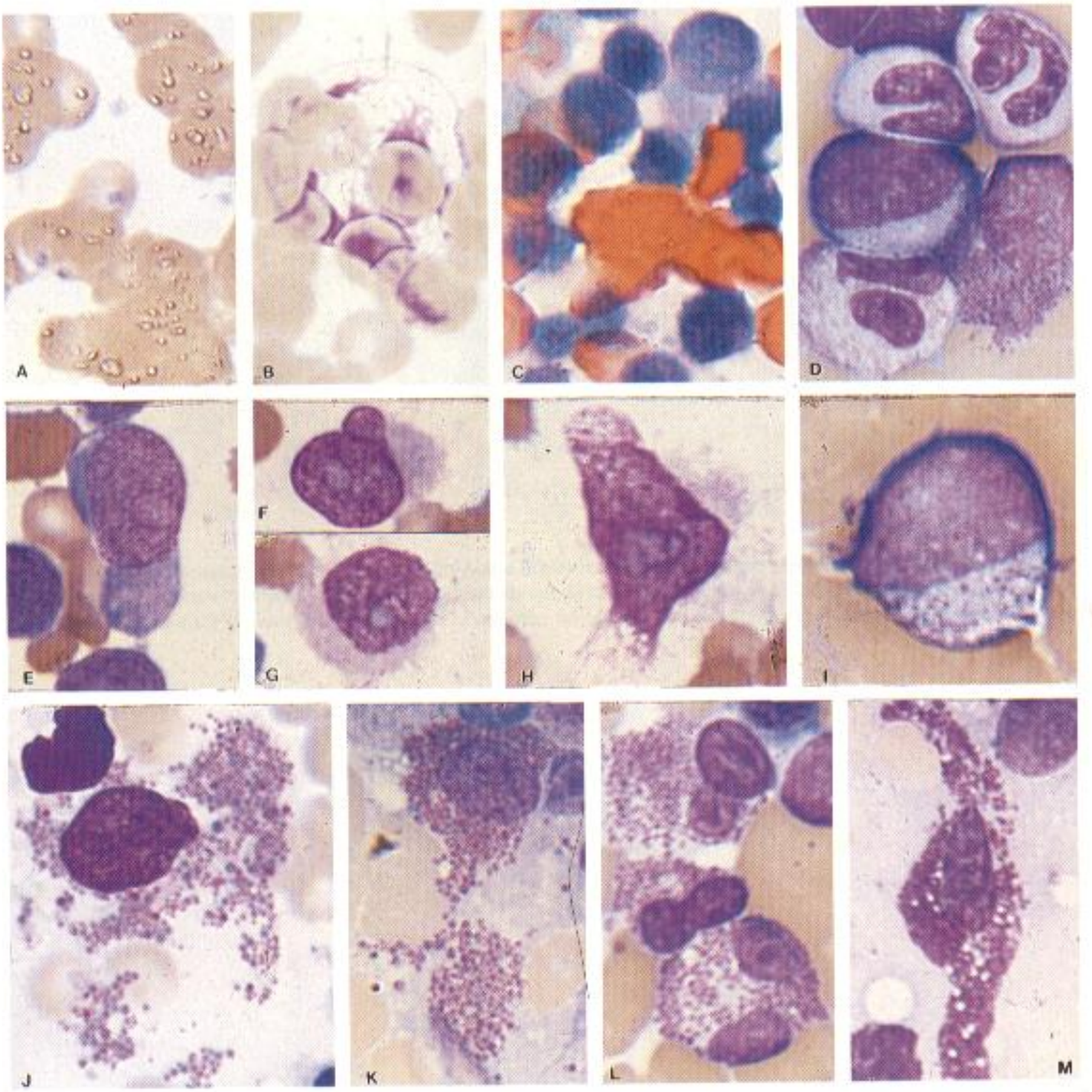


Fig. 357. *Artificios.* *A.* Aglutinación, formación de rouleaux y burbujas de aire por mala técnica al extender el frotis de sangre. Las burbujas de aire están debajo de los eritrocitos y semejan cristales; salvo en uno o dos casos, se han perdido por completo los bordes celulares. *B.* En esta ilustración varios eritrocitos están enredados por riendas de citoplasma de un glóbulo blanco roto. *C.* Pérdida total de la definición de los glóbulos rojos y blancos, tal vez por calentamiento excesivo antes de la fijación. *D.* Aplastamiento de células: esto tiende a ocurrir más en los bordes de los preparados y hay que evitar estas áreas cuando se hace el examen preliminar de los frotis. *E, F, G* y *H.* Elongación y disrupción del citoplasma de células primitivas por presionar demasiado al extender los frotis. *I.* Esta célula granular primitiva, que con toda probabilidad es un promielocito, se ha distorsionado al hacer el extendido. El citoplasma se ha comprimido en torno del núcleo y fue traccionado en el borde inferior, de modo que ha adquirido un aspecto vacuolado. *J, K* y *L.* Ejemplos de disrupción de eosinófilos en diversas etapas de maduración. *M.* Leucocito basófilo distorsionado que ha sido aplastado y extendido, de modo que ha liberado los gránulos basófilos y ahora parece un mastocito. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa.* × *1.200.*

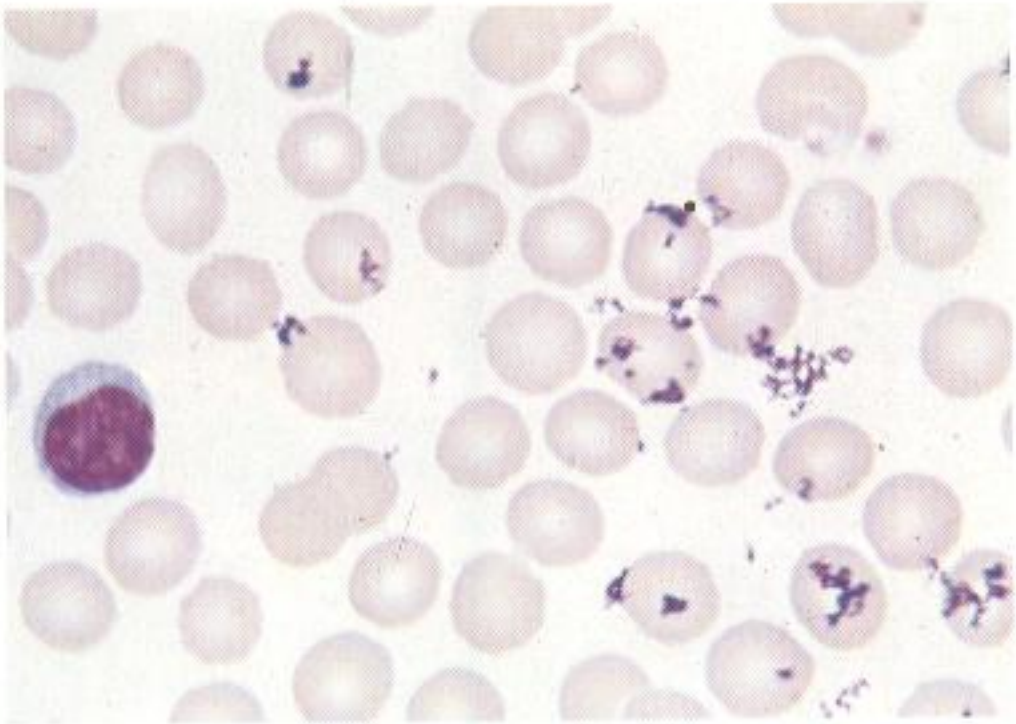


Fig. 358. ***Frotis de sangre. Depósito de colorante como artificio.*** Los depósitos de colorante pueden simular cuerpos de Howell-Jolly u otras inclusiones eritrocíticas. Manipulando cuidadosamente el enfoque micrométrico se confirma que el depósito está en un plano focal distinto al de las células. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *1.200*.

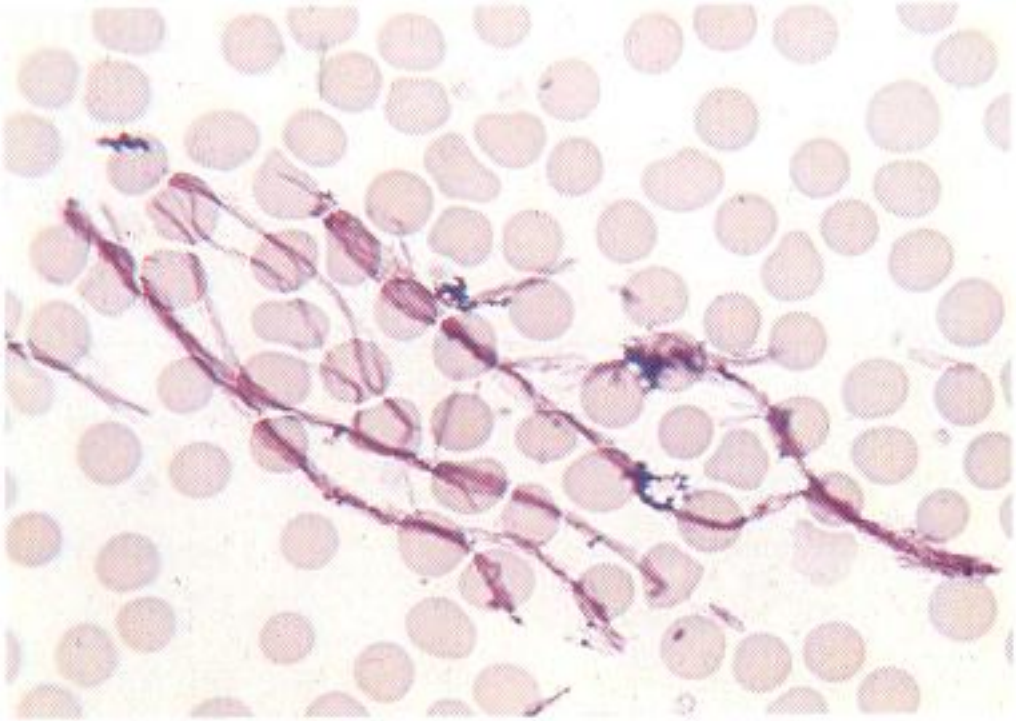


Fig. 359. ***Frotis de sangre. Fibras como artificio.*** Las fibras se introducen la mayoría de las veces por no limpiar bien el portaobjeto o cubreobjeto. *Tinción de May-Grünwald-Giemsa* × *800*.